353
يوليو
2008

عالم المعرفة

جنوسة الدماغ

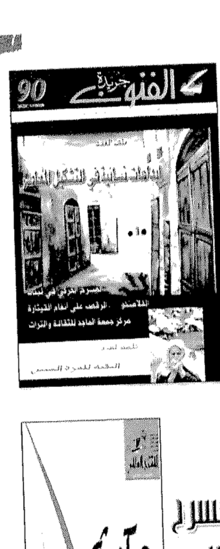
تأليف: ميليسا هاينز
ترجمة: د.ليلى الموسوي

سلسلة كتب ثقافية شهرية يصدرها المجلس الوطني للثقافة والفنون والآداب - الكويت

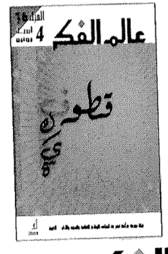
إصدارات المجلس الوطني للثقافة والفنون والآداب



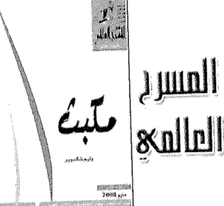
الكويت



الفنون







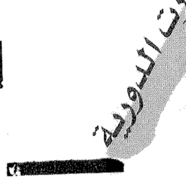
المسرح العالمي



الثقافة العالمية



إبداعات عالمية





سلسلة كتب ثقافية شهرية يصدرها المجلس الوطني للثقافة والفنون والآداب - الكويت

صدرت السلسلة في يناير 1978 بإشراف احمد مشاري العدواني 1923-1990

353

جنوسة الدماغ

تأليف: ميليسا هاينز

ترجمة: د.ليلى الموسوي





سلسلة شهرية يصدرها
المجلس الوطني للثقافة والفنون والآداب

سعر النسخة

الكويت ودول الخليج	دينار كويتي
الدول العربية	ما يعادل دولارا امريكيا
خارج الوطن العربي	أربعة دولارات أمريكية

الاشتراكات

دولة الكويت

للأفراد	**15** د.ك
للمؤسسات	**25** د.ك

دول الخليج

للأفراد	**17** د.ك
للمؤسسات	**30** د.ك

الدول العربية

للأفراد	**25** دولارا أمريكيا
للمؤسسات	**50** دولارا امريكيا

خارج الوطن العربي

للأفراد	**50** دولارا امريكيا
للمؤسسات	**100** دولار امريكي

تسدد الاشتراكات مقدما بحوالة مصرفية باسم المجلس الوطني للثقافة والفنون والآداب وترسل على العنوان التالي:

السيد الأمين العام
للمجلس الوطني للثقافة والفنون والآداب
ص.ب: *28613* ـ الصفاة ـ الرمز البريدي*13147*
دولة الكويت
تليفون : ٢٤٣١٧٠٤ (٩٦٥)
فاكس : ٢٤٣١٢٢٩ (٩٦٥)
الموقع على الإنترنت:
www.kuwaitculture.org.kw

ISBN 978 - 999 - 06 - 0 - 245 - 6

رقم الإيداع (٢٠٠٨/٠٠٠٦٦)

العنوان الأصلي للكتاب

BRAIN GENDER

by

Melissa Hines

Oxford University Press, New York, 2004.

"*Brain Gender* was originally published in English in 2004. This translation is published by arrangement with Oxford University Press"

طبع من هذا الكتاب ثلاثة وأربعون ألف نسخة

جمادى الآخرة ١٤٢٩ - يوليو ٢٠٠٨

المحتوى

المحتوى



المحتوى

تقديم المترجمة

لقد لقي كتاب جنوسة الدماغ للدكتورة ميليسا هاينز، الذي يعد واحدا من أهم الكتب في مجاله، احتفاء كبيرا عند نشره في الغرب، إذ تتمتع الدكتورة هاينز بخبرة عميقة في علم الوراثة والمحددات البيولوجية والاجتماعية للفروق الجنسية، ويتكشف الكتاب عن مهاراتها التحليلية وقدراتها التجريبية ووضوح أفكارها، فالدراسة العلمية الجادة والممارسة العملية المشهودة مكنتا الكاتبة من وضع هذا الكتاب في إطار شامل من أحدث ما توصلت إليه العلوم البيولوجية والطبية بالإضافة إلى النظرية الاجتماعية المعاصرة.

يعرض الكتاب الحقائق المعروفة في مقابل الأفكار السائدة في مجالات رئيسة من النظرية الطبية والبحوث العلمية والأفكار الاجتماعية. وتجمع الكاتبة بمهارة بين حقول متباعدة، وفي كثير من الأحيان منفصلة، من البحث من مثل النظريات الوراثية حول التركيب الجيني، والصلات بين الصفات الظاهرية للفروق الجنسية، ودور الهرمونات الجنسية في التطور الجنسي وغيرها من الصفات الثانوية، ووظائف

«عند قراءة هذا الكتاب يتوصل المرء إلى الرأي المعاصر السائد في الأوساط العلمية والاجتماعية من أن هذه الفروق هي في الواقع غير ذات معنى»

المترجمة

المجموعات المتباينة من الغدد الصماء، والخلل في المستقبلات العصبية المؤدية إلى الخلل في أنواع من الصفات الظاهرية، بالإضافة إلى الأبحاث العلمية البحتة في السلوك المحدد جنسيا في الحيوانات. ثم تعرض الفروق الجنسية في الإنسان ودور الهرمونات الجنسية في الجنس واللعب والسلوك العدائي في الإنسان. أما الفصول الأخيرة من الكتاب، فتعيد تقييم الجنس في الدماغ البشري وما يتضمنه ذلك من إسقاطات طبية واجتماعية على البحوث المستقبلية في هذا الحقل. فقد جرت العادة على وصف الفروق بين الرجال والنساء، والصبيان والبنات، والذكور والإناث، على أنها فروق جنوسة إذا ما كانت المحددات ذات طبيعة اجتماعية، وفروق جنسية إذا ما كانت المحددات ذات طبيعة بيولوجية. لكن عند قراءة هذا الكتاب يتوصل المرء الى الرأي المعاصر السائد في الأوساط العلمية والاجتماعية من أن هذه الفروق هي في الواقع غير ذات معنى.

وفضلا عن التسلسل المنطقي والشائق للكتاب، فإنه يمتاز كذلك بالعديد من الإيجابيات. فهو مكتوب بلغة واضحة وعالية الدقة تحافظ على الفروق الدقيقة في شرح مكتشفات البحوث الحديثة، وبأسلوب يلائم كلا من الباحث المختص والقارئ العام. وتعيد الكاتبة تقديم المعلومات المهمة من الفصول السابقة من دون تكرار وإعادة. هذا الوضوح والدقة مهمان في توصيل المعلومات المعقدة - مثل القصور في الهرمونات قبل وبعد الولادة، متلازمة تيرنر، والعلاج بالهرمونات، وتحديد الجنس في حالات ضمور الأعضاء التناسلية - بأسلوب ميسر وواضح. ونظرا إلى معرفة الكاتبة الشاملة وقدرتها على عرض كل المعلومات ذات الصلة بالموضوع، لا يتحتم على القارئ أن يقرأ فصول الكتاب على الترتيب، بل يمكنه قراءة كل فصل كمقال متكامل ومستقل بذاته، من دون الحاجة إلى الرجوع إلى أي فصل سابق.

وتعرض الكاتبة بوضوح تَمكُّنها من علوم الوراثة، البيولوجيا، والجهاز العصبي الهرموني، وعلم الاجتماع، والجوانب الإحصائية في دراسة الجنس، فتعطي كل موضوع حقه. وعلى سبيل المثال، وعلى الرغم من أن أغلب الأبحاث تجرى على الفئران، فإن الكاتبة تعرض جوانب من الأبحاث المكثفة على تعلم الغناء في الطيور، والسلوك الجنسي والفروق الجنسية في

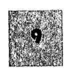
الرئيسيات. ثم تنسج ذلك كله في نتائج الأبحاث التي أُجريت على الإنسان، موضحة مواقع الاختلاف والفرق في المناهج المستخدمة وكيفية استخلاص الاستنتاجات في كل من هذه المجالات.

هذا بالإضافة إلى اطلاع الكاتبة العميق، مما يمكنها من تطبيق المناهج التحليلية على الفروق المهمة، فتبين لماذا يكون تأثير هذه الفروق كبيرا جدا في الصفات الجسمانية، وأقل تأثيرا في الأداء الحركي، فأقل في السلوك العدواني، وأقل بكثير في الجوانب الإدراكية، على الرغم من أهمية كل هذه الفروق. وهكذا تضع الأفكار السائدة حول الإدراك والقدرات العاطفية في إطار منطقي.

أما المناهج الفكرية والأسلوبية والإحصائية المستخدمة في هذا الكتاب فهي مهمة بالذات في ضوء الأعداد المتزايدة من دراسات الفروق الجنسية، باستخدام التصوير الأدائي للدماغ البشري، إذ تبين الدكتورة هاينز كيف يؤدي استخدام المناهج المتباينة إلى نتائج إيجابية لكن خاطئة، خصوصا في دراسات الوظائف المتقدمة للدماغ، فتقدم بذلك تنبيها مهما للدراسات المستقبلية.

هذا العمل المهم يعرض أهم الأفكار النظرية والدراسات العملية في مجال الجنس والجنوسة، ويضع هذا الحقل موضع التساؤل بطرحه العديد من الحقائق المعاصرة: «الجينات تؤثر في الهرمونات الجنسية فتؤثر في السلوك»، والسلوك أو الخبرة يؤثر في الهرمونات الجنسية التي تؤثر في التعبير عن الصفات وآلية التنظيم البيولوجية. وهكذا لا تعود فروق الجنوسة، وفروق الجنس فئتين متباينتين بل جزءا من استمرارية ثنائية التأثير.

خلاصة، الكتاب فريد من نوعه في التخصص، ومصدر مهم في المكتبة المعاصرة لأي سؤال حول الجنوسة، الجنس، والدماغ، كما يقدم قوائم ببليوغرافية مسهبة للراغبين في المزيد من أي من المجالات المتعددة التي تغطيها الكاتبة. والمعلومات في الكتاب حديثة جدا وتغطي الجانبين العلمي والاجتماعي، مما يحفز القارئ على التفكير في عدد من الأسئلة الرئيسة في علمي الاجتماع والأحياء. والكاتبة في شموليتها لا تفتقر إلى دقة المختصين، وفي تخصصها العلمي لا تنأى عن اهتمامات القارئ العام.



ونظرا إلى التباين الكبير في ترجمة المصطلحات العلمية التشريحية والطبية، فقد اعتمدت هذه الترجمة على المعاجم التالية:

د. حافظ والي: «التسمية التشريحية»، المركز العربي للوثائق والمطبوعات الصحية، مركز تعريب العلوم الصحية، الكويت، ١٩٩٥.

د. لطفي الشربيني: «معجم مصطلحات الطب النفسي»، مراجعة د. عادل صادق، مركز تعريب العلوم الصحية، الكويت، ط١، ٢٠٠٢.

د. صادق الهلالي، «معجم طب الأعصاب»، منظمة الصحة العالمية - المكتب الإقليمي لشرق المتوسط، أكاديميا إنترناشيونال، بيروت، ٢٠٠٢.

كما لم أستخدم لفظة «خنثى» ومشتقاتها في هذه الترجمة، لأن المعنى العلمي الحديث يستخدمها فقط عند وجود كل من الأعضاء التكاثرية الأنثوية والذكرية في الفرد الواحد.

ومما تجدر الإشارة إليه في هذا المقام أن هناك جدلا علميا متشعبا يدور حول دور الوراثة والبيئة في تشكيل السمات السيكولوجية والسلوكية للفرد، فعلى الرغم من وجود أدلة على أن الوراثة تؤدي دورا كبيرا في السلوك، فإن هناك القدر نفسه من الأدلة على أن البيئة تؤثر في هذا التشكيل. وفي الواقع يتضح هذا التأثير المزدوج حتى في السمات الجسدية، فقد يمتلك الفرد مقومات وراثية تجعله طويل القامة مثلا، لكن إذا لم تتوافر له التغذية الملائمة في أثناء النمو فإنه قد لا يحقق كامل الطول الوراثي الذي كان سيحققه لو توافرت الظروف البيئية الملائمة. أيضا، قد يمتلك الفرد جين مرض السكري، لكن المرض لا يظهر عليه لقلة توافر السكر والنشويات المكررة.

د. ليلى الموسوي

٢٩ مارس ٢٠٠٨



مقدمة

من الذي لا يهتم بالفروق بين الجنسين أو كيفية نشوئهما؟ ربما لا يهتم أحد. إلا أن اهتمامي الجاد بالموضوع قد نشأ في جامعة برينستون، حيث بدأت تدريبي العلمي هناك في العام ١٩٦٩ كطالبة في أول دفعة طلبة تضم أيضا عددا من النساء. وقد جاء في إحدى الرسائل الأولى للجامعة المرسلة إلى أن غرفتي في مسكن الطلبة كانت «غرفة لرجلين». لحسن الحظ، اتضح أن الرجل الثاني في غرفتي كان شخصا يدعى إيميلي. في ما بعد ظل أحد أساتذتي يناديني بالسيد هاينز لعدة أسابيع، وذلك قبل أن يدرك أنني لم أكن ذكرا، حينها بدأت أدرك أن المؤسسات العريقة ونظمها المكتوبة والمنطوقة، تتغير ببطء.

ومن برنستون اتجهت إلى جامعة «يو.سي.إل.أيه» (UCLA) للتحضير للدكتوراه في علم النفس. كنت حينها مهتمة بالسلوك العدواني وأسبابه وطرق علاجه، فسجلت في برنامج علم نفس الشخصية، مفترضة أن هناك شيئا يسمى الشخصية العدوانية. كما

> «إن الجزء الأكبر من البحث في الفروق الجنسية هو بحث علمي بحت، إلا أن لمثل هذا البحث مضامين اجتماعية، بعضها ذو أهمية أساس في المجتمع»
>
> **المؤلفة**



كنت أظن أن الشخصيات العدوانية التي اهتممت بفهمها هي نمطيا رجالية. وسرعان ما تعلمت أن للهرمونات الجنسية في الأنواع الحيوانية الأخرى - خصوصا الهرمونات الذكرية من الأندروجينات [١] - تأثيرا كبيرا في السلوك العدواني. كما أدركت أن جامعة «يو.سي.إل.إيه» كانت مرتعا خصبا لأبحاث الهرمونات وتطور الفروق الجنسية. وخلافا لما هو مألوف لدارس علم الشخصية، قررت أن يكون تخصصي المساند هو علم الأعصاب بالإضافة إلى علم النفس التطوري [٢]، وركز موضوع أطروحتي على السلوك المرتبط بالجنس في النساء اللاتي تناولت أمهاتهن مركب الإستروجين الصناعي (ثنائي ايثيل ستيلبسترول (diethyl-stilbestrol) اختصارا «DES» في أثناء الحمل بهن. ونتيجة لذلك، انضممت إلى مختبر علم الغدد الصماء العصبية في معهد دراسات الدماغ في جامعة «يو.سي.إل.أيه» في فترة تدريبي إلى ما بعد الدكتوراه، واشتغلت للسنوات الخمس أو الست التالية بالبحث العلمي البحت في كل من جامعة «يو. سي. إل. أيه» وجامعة ويسكونسين، حيث درست تأثير الهرمونات في تطور الدماغ في الفئران. أخيرا، عدت إلى أبحاث الإنسان، مركزة بشكل رئيس على دراسات الأفراد الذين تعرضوا لمستويات غير معتادة من الهرمونات الذكرية أو غيرها من الهرمونات في مرحلة ما قبل الولادة prenatal، وخلال الرحلة تمرنت وحصلت على إجازة «معالج نفسي إكلينيكي» أيضا.

ونتيجة لهذا التحصيل العلمي غير المعتاد، فإني أجلب ثلاث وجهات نظر لعملي في أصل الفروق الجنسية: منظور علم الشخصية/ الاجتماعي/ التطوري، ومنظور علم الأعصاب، ومنظور إكلينيكي. ومنذ بداية دراستي للفروق الجنسية، فوجئت بمدى الاستقطاب الحاصل في البحوث في هذا الحقل. فالباحثون في العادة يقاربون أبحاثهم من منظور اجتماعي أو من منظور هورموني/ وراثي. وقد يتضمن عملهم ذلك إشارة عابرة إلى وجود ومصداقية المنظور الآخر، ولكن من النادر وجود محاولة جادة لدمج المنظورين. بل على العكس، فإن كلا المنظورين يُعتبران - في العادة - متناقضين، وأن أولئك المنتمين إلى إحدى وجهتي النظر لا يقصرون عن فهم وجهة النظر الأخرى فقط، بل وفي بعض

الأحيان لا يحترمونها. فالذين يميل توجههم نحو الاتجاه البيولوجي، يتخذ الاستقطاب عندهم شكل وجهة النظر التي تقول إن الذين يعتقدون أن التأثير الاجتماعي ركن رئيس هم ضحايا الصواب السياسي. ومن جهتهم، ينظر أصحاب التوجه الاجتماعي للمعسكر البيولوجي على أنه اختزالي وتبسيطي. لذا فإن أحد أهداف هذا الكتاب هو محاولة تقديم كلتا وجهتي النظر بطريقة جادة ومتوازنة، حيثما كان ذلك ممكنا، وذلك بهدف النظر في ما إذا كان التقريب بين وجهتي النظر حول السؤال عن الفروق الجنسية قد يقود إلى فهم أفضل، أو على الأقل، إلى مقاربات بحثية جديدة.

لقد سعيت إلى أن أجعل هذا الكتاب مفهوما من قبل شريحة واسعة من القراء، بما في ذلك الأكاديميون في تخصصات تمتد من العلوم الاجتماعية إلى علم الأعصاب، والإكلينيكيين بما في ذلك الأطباء وعلماء النفس، والطلبة من المراحل المتقدمة من الدراسة الجامعية إلى مستوى الدراسات العليا ودراسات ما بعد الدكتوراه، والقارئ العادي المهتم. إن قسما من المادة علمي، خصوصا من الفصل الثاني إلى الرابع، والفصل العاشر. لكن يمكن قراءة كل فصل على حدة، وقد يختار القراء تجاوز بعض من المادة التي قد تكون فنية أكثر من حاجتهم.

إن الجزء الأكبر من البحث في الفروق الجنسية هو بحث علمي بحت. إلا أن لمثل هذا البحث مضامين اجتماعية، بعضها ذو أهمية أساس في المجتمع. على سبيل المثال، اقترح بعض العلماء أن الرجال والنساء مبرمجون فطريا على قدرات ذهنية واهتمامات متباينة، وأن هذه الفروق الفطرية تحتِّم التمايز في المهن (مثلا الرجال علماء، النساء مدرسات). كما اقترح البعض أن الرجال غير قادرين فطريا على الاعتناء بالأطفال، أو مبرمجون على السلوك العدواني، أو لا محيص لهم عن تعدد الزوجات. وقد يساعد البحث البحت - سواء من المنظور الاجتماعي أو من منظور علم الأعصاب - على النظر في هذه الادعاءات. كما شهدت السنوات الأخيرة عودة لقضية إكلينيكية مهمة بخصوص الإرشاد الصحيح للأطفال المولودين بأعضاء جنسية مختلطة (ليست ذكرية بوضوح أو أنثوية بوضوح) ولوالديهم. وقد جرت العادة

الطبية على تأنيث هؤلاء الرضّع جراحيا وتربيتهم على إنهم فتيات. إلا أنه أثيرت التساؤلات أخيرا عن مدى حكمة هذه الممارسة. ومن المأمول أن يساعد هذا الكتاب في تنوير هذه المناظرة.



شكر

لقد اشتغلت بهذه المخطوطة فترة أطول مما أتمنى أن أتذكره. وقد ساعدني عبر الرحلة أناس كثر، أكثرهم بروزا المرشدون روجر غروسكي Roger Groski، بوب غوي Bob Goy، آرت آرنولد Art Arnold، بول أبرامسون Paul Abramson، طلبة السنة النهائية وطلبة الدراسات العليا، الزملاء في ما بعد الدكتوراه، والباحثون، جيري آن ألكساندر - باكارد Gerianne Alexander-Packard، مارسيا كولير Marcia Collaer، بريوني فين Briony Fane، روزمين هالاري Rozmin Halari، غريتا ماثيوز، كلير مايلز Clare Miles، فيكي باسترسكي Vickie Pasterski، لوريل سميث Laurel Smith، وغيرهم من الزملاء، سوزان غولومبوك Susan Golombok، ريتشارد غرين Richard Green، شارلز بروك Charles Brook، وغيرهم من الأصدقاء، كارن بيرمان Karen Bierman، ماري لوند Mary Lund، وجيري روشمان Jerry Rochman. وقد تطورت العديد من

أفكاري واستنتاجاتي من نقاشات مع هؤلاء الأشخاص وغيرهم، خصوصا الزملاء من هيئة التدريس وطلبة دراسات ما بعد الدكتوراه، وطلبة الدراسات العليا في مختبر الغدد الصماء العصبية في جامعة كاليفورنيا – لوس أنجلوس (يو.سي.إل.أيه). إنه من حسن حظي أني اشتغلت عدة سنوات، أولا كزميل دراسات ما بعد الدكتوراه وفي ما بعد كعضو في هيئة التدريس، مع هذه المجموعة النادرة من الباحثين الذين تمتد معرفتهم بالهرمونات والدماغ والسلوك عبر بون شاسع من المركبات إلى الإنسان. كما إني ممتنة بالخصوص لريتشارد غرين وغريتا ماثيوز اللذين قرآ الكتاب من أوله إلى آخره، وماريا كوليير التي قرأت فصولا منه، وقد زودني الثلاثة بملاحظات ثمينة جدا.

أنا أعيش الآن في المملكة المتحدة، حيث أجري معظم أعمالي في جامعة سيتي في لندن City University - London، كما أشغل مقعدا فخريا في مستشفى غريت أورموند ستريت Great Ormond Street Hospital، في جامعة كوليدج في لندن University College - London، واشتغلت في ما مضى في كلية غولدسميثز – جامعة لندن Goldsmiths College - University of London، ومستشفى أدنبروكس في كيمبردج Addenbrookes Hospital - Cambridge، بالإضافة إلى جامعة «يو. سي. إل. أيه»، وإني لممتنة لجميع هذه المؤسسات لدعمهم لي ولعملي.

أما ماديا، فقد دعم عملي منذ العام ١٩٨١ من قبل خدمات الصحة العامة في الولايات المتحدة الأميركية US Public Health Services، والمعاهد الوطنية للصحة National Institutes of Health، خصوصا المعهد الوطني لصحة الطفل وتطور الإنسان National Institute of Child Health and Human Development. ومنذ العام ١٩٩٧ تلقيت الدعم أيضا من وقفية ويلكوم Wellcome Trust في المملكة المتحدة. وإني أدين لهم جميعا بالشكر. كما تلقيت دعما إضافيا عبر هذه السنوات من المعهد الوطني للصحة النفسية National Institute of Mental Health، والمعهد الوطني للأمراض العصبية والاتصال والسكتة National Institute of Neurological and Cimmunicative Diseases and Stroke، ومؤسسة جيانيني Giannini Foundation، ومؤسسة



بيتينغين Bettingen Foundation، وقسم علم الأمراض النفسية، وعلوم السلوك البيولوجية في جامعة يو. سي. إل. أيه، وقسم علم النفس في جامعة سيتي، الأمر الذي أنا أيضا ممتنة له.

أخيرا، أشكر ستيسي سورينتينو Stacey Sorrentino وشانون فيرشايلد Shannon Fairchild لمساعدتهم في تحضير المخطوطة، وبول ويليامز Paul Wiliams، وروبين سكينر Robin Skinner، وجاكي شانغ Jackie Shang، وغريتا ماثيوز Greta Mathews لمساعدتهم في إعداد الرسوم التوضيحية، ومحرري في أكسفورد في أول الأمر جيف هاوس Jeff House، وأخيرا فيونا ستيفنز Fiona Stevens، اللذين قدما دعما وأظهرا صبرا يفوق الخيال، وأشكر عائلتي وأصدقائي المقربين، الذين تحملوا غيابي الفعلي والذهني من وقت إلى آخر في أثناء إعداد هذا الكتاب.



I

الفروق الجنسية في سلوك الإنسان

في مطلع القرن العشرين، كان ما يزيد على ٩٠٪ من عتاة المجرمين في الولايات المتحدة من الرجال، وفي الفترة من ١٩٥١ إلى ١٩٩٩، ظلت نسبة القتلة من الذكور إلى القاتلات من النساء ثابتة عند ١٠ : ١، من جهة أخرى كان أكثر من ٩٠٪ من أساتذة الجامعات في الكيمياء والفيزياء والرياضيات والهندسة خلال الفترة نفسها من الرجال.

وضمن الأسر، عندما يكون كلا الوالدين يعمل دواما كاملا، فإن أكثر الأعمال المنزلية ورعاية الأطفال تقع على عاتق النساء. كما أن متوسط دخل المرأة العاملة أقل بكثير من متوسط دخل الرجل العامل (نحو ٧٠ سنتا للمرأة مقابل كل دولار للرجل، طبقا لآخر إحصاء).

كذلك فإن أكثر مراكز القوى السياسية في الولايات المتحدة يتقلدها الرجال. ولم تشغل امرأة هناك منصب رئيس البلاد أو

«إن كلا منا بمنزلة فسيفساء معقدة من السمات الذكرية والأنثوية»

المؤلفة

نائب الرئيس. وحتى العام ١٩٨١، عندما انضمت ساندرا داي أوكونور إلى المحكمة العليا، لم تكن هناك قاضية عليا من النساء، وفي العام نفسه كان ٩٨ من أصل ١٠٠ من سناتورات الولايات المتحدة من الرجال. ثم طرأت بعض التغييرات على الأرقام. فمع حلول العام ٢٠٠٢، صارت هناك امرأتان في المحكمة العليا و١٣ سناتورا من النساء. وعلى الرغم من هذه الزيادات في التمثيل، لاتزال النساء بعيدات عن الأغلبية الأكثر بقليل من الرجال، التي سيكونونها في هذه المؤسسات، لو عَكَس التمثيل عددهن الحقيقي في مجموع السكان.

وتنطبق هذه الأرقام على الولايات المتحدة فقط، في حين تختلف الإحصاءات الدقيقة نوعا ما في البلدان الأخرى، على الرغم من أنه في معظم الحالات يكون تمثيل النساء في مراكز السلطة أدنى منه في الولايات المتحدة. وفي بعض البلدان، مثل المملكة المتحدة، توجد نساء على رأس الحكومات. لكن حتى في المملكة المتحدة فإن الفجوة بين الذكور والإناث في المجالات الأخرى أكبر منها في الولايات المتحدة. وفي الوسط الأكاديمي، على سبيل المثال، لا يسود الذكور فقط مجال العلوم. بل جميع التخصصات. وفقط ٨,٥٪ من الأساتذة هن من الإناث. ولا تسود النساء الجريمة العنيفة في أي بلد، أو العلوم أو السلطة السياسية، فهذه المجالات تبقى مقاطعات للرجال عبر العالم.

ما الذي يسبب هذه الفروق الجنسية في الأدوار الاجتماعية والوصول إلى السلطة والمكانة المهنية؟ قد يبدو من السهل إرجاع نشوء الفروق إلى العوامل الاجتماعية. الأبوان يعاملان البنات بطريقة مختلفة عن الأولاد، وكذلك المعلمون. والمجتمع عموما يتوقع، بل ويشجع، أمورا مختلفة من البنات في مقابل الأولاد، ومن الرجال في مقابل النساء، فقبل العام ١٩٢٨، لم يكن يسمح للنساء بالإدلاء بأصواتهن في الانتخابات، وأيضا النساء تاريخيا كن أقل حظا في الحصول على القبول في الجامعات، حتى عندما تكون مؤهلاتهن مساوية لمؤهلات المتقدمين من الذكور، وحتى العام ١٩٦٩ لم تسمح كثير من الكليات والجامعات الخاصة بالتحاق النساء بها، بغض النظر عن مدى كفاءتهن.

ولدهشة الكثيرين، استحال - خلال فترة السبعينيات والثمانينيات - الحصول على تأييد عدد كاف من الولايات المختلفة للتصديق على تعديل دستوري يمنح النساء حقوقا متساوية في الولايات المتحدة. وعندما أُقر قانون الحقوق المدنية في العام ١٩٦٤، تضمن بعض الفقرات لمصلحة النساء، وقد أضيفت هذه الفقرات من قبل سناتورات الجنوب في محاولة لوأد القانون، إذ افترضوا أن الداعمين لمنح الحقوق المدنية للجماعات العرقية من غير البيض سيعارضون منحها للنساء، ومن ثم لن يمر القانون. وفي العام ١٩٨٤، عندما رشح أحد الأحزاب امرأة لمنصب نائب الرئيس، أشارت عينات من الناخبين المحتملين - من النساء والرجال - إلى أن احتمال دعمهم امرأة افتراضية سيكون أقل من دعمهم رجلا افتراضيا بمؤهلات وإنجازات متكافئة كمترشحَين. ومنذ ذلك الحين، كان كل مرشحي الحزب لمنصب الرئيس ونائب الرئيس من الذكور.

من جهة أخرى، وخلال النصف الأخير من القرن العشرين، كان هناك عدد من القوانين، وقدر من الجهد لمحو كثير من جوانب اللامساواة، وقد قاد ذلك إلى شيء من التغيير في الأدوار الاجتماعية والاقتصادية، وفي المكانة السياسية للنساء. لكن خلال الفترة نفسها، استنتج العلماء الدارسون للعمليات التي تحدد الذكورة والأنوثة في الأنواع الحية الأخرى أن العوامل البيولوجية، خصوصا الهرمونين الجنسيين، الأندروجين والإستروجين، لها تأثير كبير في تطور أجزاء من الدماغ التي تظهر فروقا جنسية، وكذلك في السلوك الذي يظهر فروقا جنسية.

وقد فُسِّرت هذه الاكتشافات العلمية من قبل عدد من الكتاب، من ذوي الشعبية، لتوضيح الفروق في الأدوار والمكانة والدخل بين الرجال والنساء. وقد اقترح البعض أن هذه المؤثرات الهرمونية أو البيولوجية تجيب عن أسئلة من مثل «لماذا لا يقوم الرجال بكيّ الثياب؟» (١). بالمثل، فإن جيلا من أولئك الباحثين عن النجاح في العلاقات الرومانسية قد دفعوا إلى الاعتقاد أن من المفيد النظر إلى الفروق بين الجنسين على أنها تجعلهما يبدوان كأنهما أتيا من كوكبين مختلفين (٢).

وفي بعض الحالات انضم إلى هؤلاء الكتاب الشعبيين علماء من ذوي المؤهلات العلمية الرصينة، وتبنوا وجهة النظر التي تقول إن الفروق الوراثية بين الرجال والنساء تفسر سلوكهم ومكانتهم المتباينة. على سبيل المثال، كتب عالم اجتماع من جامعة كندية، في مجلة «الأميركي العلمي Scientific American» في العام ١٩٩٢، ثم في كتابه «الجنس والإدراك Sex and

Congnition»، أن الفروق الجنسية في القدرات الإدراكية كبيرة، وهي تحدث بفعل الهرمونات الجنسية، وتجعل التوقعات بتساوي نسبة الرجال والنساء في مجالات مثل الهندسة والرياضيات والعلوم توقعات غير منطقية (٣). أما صورة غلاف الكتاب فقد أظهرت أن الرجال والنساء يختلفون مثل اختلاف التفاح عن البرتقال. وبالمثل، فإن عالم أعصاب بارزا في جامعة في الولايات المتحدة، كتب كذلك في التسعينيات من القرن العشرين، مقترحا أن قدرة الرجال على إظهار سلوكيات أمومية، بمعنى تخصيص الوقت والجهد لمصلحة أبنائهم، قد تكون محدودة بفعل تعرضهم كأجنة للأندروجين (٤).

إن أحد أهداف هذا الكتاب سيكون تقييم مثل هذه المقترحات بالنظر مباشرة إلى البحث الذي تستند إليه. لذا سيحاول الكتاب أن يجيب عن السؤال عما إذا كانت العوامل البيولوجية تسهم في الفروق السلوكية الجنسية، وإذا كان الأمر كذلك، فهل ستحد هذه الإسهامات من إمكانات الذكور والإناث أو تفسر الفروق الجنسية في الشخصية والقدرات الإدراكية والأدوار الاجتماعية، والمكانة المهنية، أو الدخل؟

ما الفروق الجنسية؟

لمناقشة أسباب الفروق الجنسية في سيكولوجية أو سلوك الإنسان، من الضروري معرفة ماهية الفرق الجنسي. ولأغراض هذا الكتاب، فإن السمة التي تظهر فرقا جنسيا هي السمة التي تختلف في المتوسط للذكور والإناث في نوع معين (٥)، لذا فقد يعتبر أن سمة إنسانية تظهر فرقا جنسيا إذا اختلفت لمجموعة من الأولاد أو الرجال مقارنة بمجموعة من البنات أو النساء.

إن مصطلح «متمايز جنسيا sexually dimorphic» (٦) يستخدم أيضا لوصف السلوكيات أو غيرها من السمات التي تختلف بالنسبة إلى الذكور مقارنة بالإناث، وفي هذا الكتاب سيستخدم مصطلح «متمايز جنسيا» بالتبادل مع «الفرق الجنسي»، حرفيا فإن مصطلح ثنائي متمايز dimorphic (٧) يعني وجود «شكلين»، لكن أغلب الفروق الجنسية السلوكية هي فروق في الدرجة، وليس في النوع، وعندما يُطبَّق المصطلح على السلوك، فإنه لا يشير إلى فروق على درجة كبيرة من التباين، ومثل مصطلح «فروق جنسية» فإنه يستخدم ليصف توزيعين متقاطعين للذكور والإناث، مع وجود فرق في المتوسط بين المجموعتين.

ويحاول بعض المؤلفين التمييز بين «فروق جنوسية gender differences» و«فرق جنسي»[٨]، بحيث تعد فروق الجنوسة محددة اجتماعيا، في حين تقوم الفروق الجنسية على أسس بيولوجية، ونظرا إلى محدودية معرفتنا بما هو مُحدَّد اجتماعيا أو بيولوجيا، فإني أعتقد استحالة مثل هذا التمييز، بالإضافة، ومن المحتمل جدا أن كثيرا من الفروق السلوكية والجنسية هي نتاج تفاعلات معقدة بين عدد من المؤثرات المتباينة، يعتبر بعضها عموما بيولوجيا والبعض الآخر اجتماعيا، وأخيرا، فإن التمييز بين المؤثرات البيولوجية والاجتماعية لهو أمر زائف نوعا ما، فكل سلوكنا محكوم من قبل أدمغتنا، وبهذا المعنى، هو ذو أساس بيولوجي، ولهذه الأسباب فإن مصطلحي «فروق جنسية» و«فروق جنوسة» - كما سيستخدمان في هذا الكتاب - لن يشيرا إلى أسباب مختلفة، وقد استشهد مؤلفون آخرون بأسباب شبيهة لعدم استخدام لفظة «الجنوسة» للإشارة إلى الفروق ذات الأساس الثقافي ولفظة «جنسي» للإشارة إلى الفروق ذات الأساس البيولوجي[٩]. ويعكس عنوان هذا الكتاب المنظور القائل إنه لا يمكن فصل الاثنين كل منهما عن الآخر.

لذا فإن مصطلحات «فرق جنسي» و«متمايز جنسيا» و«فرق جنوسة» ستستخدم بالتبادل لوصف السمات، وخصوصا الصفات السيكولوجية، التي تختلف في المتوسط بين الذكور والإناث. هذا المفهوم للفرق الجنسي كفرق في المتوسط بين الجنسين، عوضا عن الفرق المطلق، يجب أن يكون مفهوما مألوفا. فعندما نقول إن هناك فرقا جنسيا في طول القامة، لا نعني أن كل الرجال طوال وكل النساء قصيرات، بل نعني أنه في المتوسط يكون الرجال أطول من النساء، وطول القامة مثال جيد لأنه فرق جنسي مألوف، وعندما أناقش الفروق الجنسية في السلوكيات المختلفة أو السمات السيكولوجية، سأستخدم طول القامة مرجعا لفهم مدى هذه الفروق. لكن تجدر الإشارة، حتى في هذه المرحلة المبكرة من النقاش، إلى أن مقدار معظم الفروق الجنسية السيكولوجية تبدو أقل من الفرق الجنسي في طول القامة.

قياس الجنسين

لدراسة الفروق الجنسية وأسبابها، يجب أولا أن يكون بالإمكان قياسها بدقة، فقياس الفروق الجنسية في السمات السيكولوجية أصعب من قياس الفروق الجنسية في طول القامة. على الرغم من أنه يستدل عليها من

السلوك الملاحظ، إلا أنه لا يمكن مشاهدة السمات السيكولوجية مباشرة. بالإضافة إلى ذلك، فعلى الرغم من أن الجميع يستخدمون المقياس نفسه عموما وبالطريقة نفسها لقياس طول الشخص، لا يوجد في بعض الأحيان إجماع على أدوات وطرق القياس الأنسب لتقييم الفروق الجنسية السيكولوجية والسلوكية.

كذلك يصعب البحث في الفروق الجنسية السيكولوجية - على العكس من بقية مجالات البحث - نظرا إلى امتلاك الأفراد منظورهم وأفكارهم الخاصة عن الفروق الجنسية، بغض النظر عما إذا كانوا يمحِّصونها علميا أم لا. وهذا يختلف عن موضوعات البحث الأخرى مثل الفيزياء الذرية أو علم اللغة، حيث لا يوجد لدى الأفراد اقتناعات أو وجهات نظر مسبقة راسخة، ويطلق على الآراء الشائعة أو الراسخة - غير المؤسسة بالضرورة على الدليل - مصطلح أفكار مُنمَّطة stereotype. لأنها قد تُعتنق من قبل العلماء كما من قبل البقية، وهي تجعل البحث في الفروق الجنسية أكثر صعوبة من البحث في المجالات غير المعرضة للأفكار المنمطة.

لقد وصفت إليانور ماكوبي وكارول جاكلين هذه المشكلات وغيرها من المشكلات المتصلة بدراسة الفروق الجنسية في كتابهما المهم «سيكولوجيا الفروق الجنسية» The psychology of Sex Difference [10]، كما حاولتا فصل الأفكار المنمطة عن الحقائق عند تقييم ما إذا كانت أي من السلوكيات أو السمات السيكولوجية البشرية تظهر فروقا جنسية أم لا، ولاتزال العديد من المشكلات التي وضحتا حدودها قائمة في يومنا هذا. من بين هذه المشكلات: ١- المبالغة في نشر استنتاجات فروق جنسية ذات مغزى أو نتائج مثبتة. ٢- تأثيرات الأفكار المنمطة عن الفروق الجنسية على منظور الباحثين والأفراد موضع البحث. ٣- ارتباط الفروق الجنسية بخصوصية المواقف. و٤- الاختلاف على النتائج عندما تستخلص بطرق مختلفة.

المبالغة في نشر النتائج المثبتة

تتحدث هذه القضية عن الميل إلى نشر دراسات تذكر وجود فرق جنسي، وعدم نشر دراسات مشابهة لم يتضح فيها أي فرق جنسي. وقانون الإحصاء الرياضي المستخدم في أكثر البحوث السيكولوجية يؤدي إلى استنتاج أن أي

مجموعتين (مثلا الذكور والإناث) تختلفان إذا كان هناك احتمال أقل من ٥٪ (١ في كل عشرين حالة) من أن الفرق السلوكي الملاحظ قد نجم عن المصادفة. لذا من المتوقع أن ٥٪ من الفروق الجنسية الملاحظة قد تنتج عن المصادفة أو أنها غير ذات مغزى. وعلى الرغم من أن قاعدة الـ ٥٪ مستخدمة في مجالات أخرى من البحوث السيكولوجية، فإنها تخلق مشكلات معينة لسمات مثل الجنس، والتي يمكن رصدها بسهولة، وتقييمها على نحو متكرر، والتي قد لا تنشر دوما، إذ إن وجود فرق هو أكثر إثارة من عدم وجود فرق، وهكذا فإن الحالات التسع عشرة من عدم وجود فرق بين الرجال والنساء ستمر من دون ذكر، في حين من المحتمل نشر الحالة من أصل العشرين حالة. لذا ففي البحوث المتعلقة بالفروق الجنسية من المهم جدا وجود عدد من التقارير التي تصل إلى النتيجة نفسها قبل الوثوق بأن الفرق الجنسي في سمة ما قائم فعليا.

الانحراف المنمط في الإدراك

هذه المشكلة تتعلق بالميل إلى رؤية العالم من خلال منظور من المعتقدات والافتراضات والخبرات الشخصية. على سبيل المثال، إحدى الطرق المستخدمة لتقييم سلوك الأطفال هي إجراء مقابلة مع شخص قريب منهم (الأم أو المعلم). لكن عندما تسأل والدة الفتاة عما إذا كانت طفلتها مؤنثة أم مذكرة، ستجيب بأنها مؤنثة، لأنها ببساطة فتاة والفتيات مؤنثات، وبالمثل فعندما تسأل والدة صبي وفتاة إذا ما كان نمط لعب أطفالها عنيفا فإنها قد تجيب من خلال سياقين مختلفين، فقد تعتقد أن ابنتها عنيفة بالنسبة إلى كونها فتاة وتجيب بـ «نعم»، وقد تعتقد أن ابنها ليس عنيفا جدا بالنسبة إلى كونه صبيا، فتجيب بـ «لا»، لكن تطبيق المقياس نفسه على كل من الصبي والفتاة قد يكشف عن أن لعب الصبي أعنف من لعب البنت، إلا أن الراصدين غير المدركين لهذا الأمر تمام الإدراك غير محصنين أمام مشكلات السياق هذه. عموما، يرى الناس في الأغلب ما يتوقعون رؤيته. فقد يذكر المعلمون في تقاريرهم أن الأولاد في فصولهم يلعبون بعنف، لأن ذلك هو ما يتوقعونه من الأولاد. كما يضفي الراصدون في بعض الأحيان وزنا غير مبرر لما هو غير متوقع، فقد يبالغون في التأكيد على إحدى الحالات التي شوهد فيها ولد يلعب بدمية عند تقييمهم لذكوريته. لذا فإن مشكلة السياق هذه قد تقود إلى أمرين: إما المبالغة في نشر أو عدم نشر الفروق الجنسية.

خصوصية المواقف

يشير هذا المصطلح إلى احتمال اختلاف الفروق الجنسية في السمة من موقف إلى آخر. فعند مراجعتهما للبحوث حول دافعية التحصيل achievement motiviation [١١]، استنتجت ماكوبي وجاكلين عام ١٩٧٤ أنه في حالات معينة تظهر الفتيات دافعية للتحصيل أعلى من الأولاد، في حين أنه في مواقف أخرى، تتجاوز دافعية التحصيل عند الأولاد تلك التي للفتيات، أو قد يتساوى الجنسان، ويقترح تقييم المعلمين وجود دافعية تحصيل أعلى عند الفتيات منها عند الأولاد، وأن الفتيات يحرزن تقدما أفضل في المدرسة. لكن كمّا كبيرا من البيانات المولدة من استخدام اختبار «تفهم الموضوع Thematic Appreception Test» (المعروف اختصارا بـ TAT) يقترح صورة أكثر تعقيدا. فهذا الاختبار هو مقياس إسقاطي يُطلب فيه من الأفراد اختلاق قصص بناء على صور لأفراد في مواقف مختلفة، ثم تشفر الصور لسياقات مختلفة مثل سياق دافعية التحصيل. في الحالات المحايدة، تقترح الدراسات التي تستخدم هذا الاختبار أن الفتيات والنساء لديهن دافعية تحصيل أعلى من الأولاد والرجال. لكن عند جعل التحصيل واضحا أو فوريا، مثلا عن جعلهم يقومون بمهمة ذهنية تنافسية قبل اختبار تفهم الموضوع، ترتفع دافعية التحصيل عند الأولاد، ويختفي الفرق الجنسي، أو في الحالات العكسية حيث يظهر الأولاد دافعية تحصيل أعلى من الفتيات.

الاختلاف بشأن النتائج المستخلصة بطرق مختلفة

هذه المشكلة تشير إلى الحالات التي يؤدي فيها استخدام المناهج المختلفة والمعدة للإجابة عن السؤال نفسه إلى نتائج متضادة. وتقدم مراجعة ماكوبي وجاكلين (١٩٧٤) للفروق الجنسية في القلق anxiety والخوف fearfulness مثالا على ذلك. في المقاييس التي تعتمد على التقرير الذاتي self-reporting [١٢]، تعبِّر الفتيات والنساء عن القلق والخوف أكثر من الأولاد أو الرجال، لكن تقييم المعلم للقلق والخوف بناء على الملاحظات السلوكية، يقترح عدم وجود فرق جنسي، ويمكن تفسير عدم التوافق هذا بعدة أسباب، على سبيل المثال، قد يكون الجنسان على القدر نفسه من القلق والخوف، مع

أن الأولاد والرجال أكثر ترددا في الإفصاح عنه. أو أن المعلمين يلاحظون أن القلق والخوف لدى الأولاد أكثر منهما لدى الفتيات، أو أن الفتيات يشعرن بالقلق والخوف أكثر، لكنهن لا يبدين ذلك بطريقة ملحوظة لمعلميهم، ويتصل الاحتمال الثالث بتعريف القلق والخوف، فقد تظهر بعض فئات هذه البنى السيكولوجية psychological construct فرقا جنسيا، في حين لا تظهر فئات أخرى ذلك، وهذا ينطبق على المعلومات عن أمراض القلق، إذ إن بعضا منها أكثر شيوعا في النساء (مثلا أمراض القلق العام generalized anexity disorder) في حين أن أمراضا أخرى مثل (الرهاب الاجتماعي social phobias) ليست كذلك [١٣]. وبغض النظر عن ذلك، فإن الموقف الحالي لايزال مثل الموقف السائد في الزمن الذي كتبت فيه ماكوبي وجاكلين، إذ إن المعلومات المتوافرة لا تمكّن من استنباط استنتاج مؤكد بخصوص الفروق الجنسية للقلق والخوف عموما.

وعلى الرغم من هذه المشكلات، فقد عثرت ماكوبي وجاكلين على أدلة كافية تدعم الفروق الجنسية في بعض الأمور، بالذات في العنف الجسدي، وسلوك اللعب في الطفولة Juvenile play behavior، وبعض القدرات الذهنية cognitive abilities بما في ذلك القدرات البصرية - المكانية visuospatial ability، والقدرات الرياضية mathematical ability، والقدرات اللغوية verbal ability. ولقد مرت تقريبا ثلاثون عاما منذ نشر كتاب ماكوبي وجاكلين. وعلى الرغم من أن استنتاجاتهما بخصوص المشكلات القائمة في دراسة الفروق الجنسية تظل صحيحة إلى حد بعيد، فإن البحوث التالية قد حدّدت بعضا من استنتاجاتهما بخصوص طبيعة الفروق الجنسية. فعلى سبيل المثال، تقترح مراجعة ماكوبي وجاكلين النقدية وجود فروق جنسية في القدرات اللغوية، والقدرات البصرية المكانية، والقدرات الرياضية، إلا أنه يبدو الآن أن هذه الفروق الجنسية تتضح فقط في فئات فرعية من هذه القدرات. أيضا، على الرغم من استنتاج المراجعة النقدية أن الفروق الجنسية في القدرات البصرية - المكانية تتضح فقط في المراهقة والبلوغ، فإن الأعمال الأحدث تشير إلى عدم صحة ذلك. إذ ينتج انعدام الفروق الجنسية في الأطفال الصغار عن استخدام أنواع مختلفة من المهام للفئات العمرية المختلفة، إذ كانت مهام التحليل disembeding tasks هي المقاييس الأولية

المستخدمة مع الأطفال، وتظهر هذه المهام فروقا جنسية ضئيلة أو مهملة في جميع الفئات العمرية [١٤]، أما أنواع المهام التي تظهر أكبر قدر من الفروق الجنسية - ألا وهي مهام التدوير الذهني mental rotation tasks - فهي تظهر الفروق الجنسية في القدرات عند الأطفال منذ سن الرابعة من العمر وهي أبكر سن يمكن قياس هذه القدرات عندها [١٥].

كما يمكن إدراج إضافات أخرى في قائمة الفروق الجنسية المؤكدة بوضوح والتي وضعتها ماكوبي وجاكلين، على سبيل المثال، لم تشتمل قائمتهما على الميول الجنسية Sexual orientation أو هوية الجنوسة المركزية core gender identitiy، ربما لأن الفروق الجنسية في هذه المجالات ليست واضحة جدا، أضف إلى ذلك أن التحليل التلوي meta-analysis الذي أجري أخيرا يدعم وجود فروق جنسية في سمات الشخصية، مثل الرعاية/دماثة الخلق Nurturance/tender mindedness (أعلى في النساء) والسيادة/ الفرض dominance/assertiveness (أعلى من الرجال) [١٦]، وفي مستوى النشاط activity level لدى الأطفال (أعلى لدى الأولاد) [١٧].

ما حجم الفروق الجنسية السيكولوجية؟

الفروق الجنسية في هوية الجنوسة المركزية والميول الجنسية

أكبر الفروق الجنسية السيكولوجية في البشر هي تلك التي تحدث في هوية الجنوسة المركزية (شعور الفرد بنفسه كذكر أو كأنثى، والذي يعرف أحيانا بهوية الجنوسة) والميول الجنسية (الانجذاب الجسدي والاهتمام بالشريك التزاوجي من الجنس نفسه أو الآخر) أغلب الناس لديهم هوية جنوسة مركزية متوافقة مع جنسهم الوراثي وميول جنسية تجاه الجنس الآخر المخالف لهم. لكن هذا لا ينطبق على الجميع.

أما عن هوية الجنوسة المركزية، فإن «دليل التحليل والإحصاء لجمعية الأطباء النفسيين الأميركية» - Diagnostic and Statistical Manual of the American Psychiatric Association يسعيان أن واحدا في كل ٣٠ ألف رجل وواحدة في كل ١٠٠ ألف امرأة يسعيان إلى التدخل الجراحي لتبديل الجنس [١٨]، لذا فإن عدد الأفراد الذين يعانون من اضطرابات هوية الجنوسة gender identity disorder، أي لديهم «تعريف قوي ودائم بالجنس الآخر، أي الرغبة في أن يصبح من الجنس

الآخر، أو الإصرار على أن الفرد هو من الجنس الآخر سيكون أعلى نوعا ما، إذ لا يسعى كل من يعاني اضطرابات هوية الجنوسة إلى التدخل الجراحي [١٩]. على الرغم من عدم توافر أرقام دقيقة عن مدى شيوع اضطرابات هوية الجنوسة، إلا أن قدرا من المعلومات يجيء من هولندا، حيث تتوافر المساعدة الطبية والنفسية للمشكلات المرتبطة بالجنوسة، فهناك واحد في كل ٢٠ ألف رجل وواحدة في كل ٥٠ ألف امرأة يبدو أنهما يعانيان من اضطرابات هوية الجنوسة [٢٠].

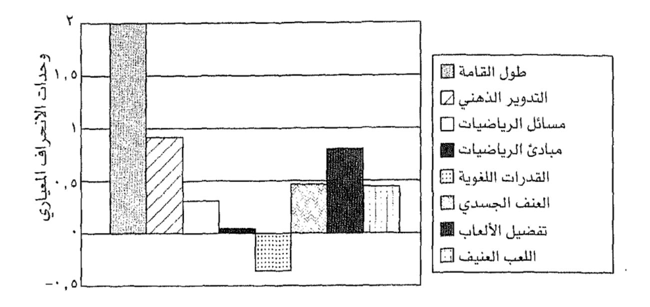
أما في ما يختص بالميول الجنسية، فتقترح البيانات الواردة في دراسة كينزي [٢١] أن ما يقترب من ٩٠٪ من الرجال مغايري التزاوج heterosexual، تتجه ميولهم الجنسية الرئيسة نحو النساء، وأن ٩٥٪ تقريبا من النساء ثنائيات التزاوج، تتجه ميولهن الجنسية الرئيسة نحو الرجال، وتشير الدراسات الأحدث إلى أن ما بين ٢٪ و٦٪ من الرجال قد كانت لهم علاقات أو صلات مثلية [٢٢]. ولا تتوافر بيانات حديثة مشابهة عن النساء. وقد تعتمد نسبة الاختلاف من دراسة إلى أخرى على عدد من العوامل، بما في ذلك إجراءات اختيار العينة، وتقنيات الرصد، وتعريف المثلية في مقابل ثنائية التزاوج، والتركيز على السلوك في مقابل الاهتمامات، والسياق الذي تطرح فيه الأسئلة. على سبيل المثال، فإن تركيزا على السلوك من المحتمل أن ينتج تقديرات أدنى من المثلية عوضا عن التركيز على الاهتمامات. وبالمثل، فإن طرح سؤال عن الميول الجنسية في سياق متلازمة نقص المناعة (الإيدز) - وهو الأمر المعتاد في كثير من الدراسات أخيرا - قد ينتج تقديرات أعلى للمثلية مما لو طرح السؤال نفسه في سياقات أخرى.

لذا فإن الفروق الجنسية في هوية الجنوسة المركزية والميول الجنسية هي فروق كبيرة، لكن هناك قدرا من التقاطع بين الجنسين، فنسبة صغيرة من الرجال (ربما ٠,٠٠٥٪) يشبهون النساء من حيث إن هوية جنوستهم الجوهرية أنثوية، ونسبة صغيرة من النساء (ربما ٠,٠٠٢٪) يشبهون الرجال من حيث إن هوية جنوستهن المركزية ذكرية، كذلك، فإن نسبة أكبر قليلا، وإن كانت صغيرة نسبيا، من الرجال (ربما ٢٪ إلى ٦٪) يشبهون النساء في الميول الجنسية من حيث إنهم ينجذبون جنسيا إلى الرجال، وبالمثل نسبة صغيرة من النساء يشبهن الرجال في ميولهم الجنسية من حيث إنهن ينجذبن إلى النساء.

أما الفروق الجنسية السيكولوجية الأخرى فهي أصغر من الفروق الجنسية الكبيرة نسبيا في الهوية المركزية للجنوسة والميول الجنسية. ولتقديم فهم لحجم الفروق الجنسية، فمن المفيد مقارنتها بعضها ببعض وبفرق جنسي معروف مثل طول القامة، باستخدام طريقة إحصائية تنظر في حجم التأثير effect size statistic، هذا ويُعرَّف المتغير الإحصائي «د» على أنه الفرق بين متوسطي مجموعتين (في هذه الحالة الذكور والإناث)، مقسوما على مجموع الانحراف المعياري standard deviation أو متوسط الانحراف المعياري لهاتين المجموعتين (وهو مقياس لمدى التباين في المجموعة الواحدة). ويستخدم المتغير الإحصائي «د» في العادة لهذا الغرض، إذ يقدم تقييما معياريا لمقدار الفروق الجنسية في السمات المتباينة من خلال التعبير عنها بوحدات من الانحراف المعياري.

تقدم البيانات حول طول القامة مثالا عن كيفية استخدام المتغير الإحصائي «د»، فتشير العينات الوطنية التي تدرس نمو الإنسان إلى أن الفروق الجنسية في طول القامة عند سن الثامنة عشرة وعند الراشدين في الولايات المتحدة وفي المملكة المتحدة ذات قيمة «د» تعادل تقريبا ٢,٠ [٢٣]، ويعتبر هذا فرقا كبيرا بالنسبة إلى الفروق الجنسية السيكولوجية. في البحوث السيكولوجية أو السلوكية عموما، تعتبر قيمة «د» التي تعادل ٠,٨ أو أكبر قيما كبيرة، وتعتبر تلك التي تعادل ٠,٥ قيما معتدلة، تلك التي تعادل ٠,٢ فتعتبر قيما صغيرة، أما تلك التي هي أدنى من ٠,٢ فهي قيمة مهملة [٢٤].

عبر هذا الكتاب، سيستخدم المتغير الإحصائي لحجم التأثير (المتغير الإحصائي «د»)، حيثما أمكن، لوصف حجم الفروق الجنسية، لكن لا يمكن استخدام «د» لوصف حجم الفروق الجنسية في كل السمات. خصوصا، لما كان حسابه يقوم على البيانات الكمية، فإنه لا يُطبَّق في العادة على الفروق الجنسية في هوية الجنوسة والميول الجنسية، لأنها تقاس في العادة نوعيا وليس كميا. ولكن، في مجموعات البيانات الصغيرة المُحدَّدة كميا، فإن الفروق في هوية الجنوسة المركزية يبدو أنها ذات قيمة تعادل نحو ١١ وحدة من الانحراف المعياري (د=١١,٠)، وفي الميول الجنسية يبدو أنها ذات قيمة تعادل تقريبا ٦ وحدات من الانحراف المعياري (د=٦,٠) [٢٥] (انظر الشكل ١-١ الذي يقارن بين أحجام بعض الفروق الجنسية الصغيرة الأخرى في السلوك البشري نسبة إلى الفروق الجنسية في طول القامة).



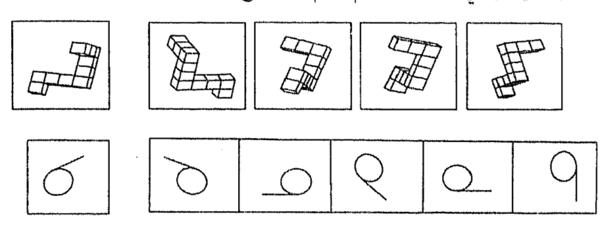
الشكل (١-١): حجم بعض الفروق الجنسية المعروفة في السلوك البشري مقارنة بحجم الفرق الجنسي في طول القامة. إن الفرق الجنسي في طول القامة بين الرجال والنساء في الولايات المتحدة الأمريكية والمملكة المتحدة هو أكثر من ضعفي الفروق الجنسية في كثير من الصفات السيكولوجية، بما في ذلك القدرات الذهنية الخاصة، والعنف الجسدي، والجوانب المختلفة لسلوك اللعب في الطفولة (بالنسبة إلى تفضيل الألعاب، تعكس النتائج المرتفعة التفضيل الذكوري النمط).

الفروق الجنسية في القدرات الذهنية (الذكاء العام والقدرات الخاصة)

لعل أكبر قدر من المعلومات هي تلك المتوافرة حول الفروق الجنسية في القدرات الذهنية، إذ تظهر أغلب المقاييس المعيارية للذكاء العام فروقا جنسية مهملة، لكن بعض الفئات التي تشكل هذه المقاييس تظهر فروقا جنسية صغيرة إلى معتدلة[٢٦]، على سبيل المثال، فبالنسبة إلى سلّم فيكسلر للذكاء Wechsler intelligence scales، هناك فروق جنسية صغيرة إلى معتدلة لمصلحة الإناث في فئة للتشفير/الرموز الرقمية، وهناك فروق جنسية صغيرة لمصلحة الذكور في فئات المعلومات والتصميم باستخدام المكعبات block design.

إن أفضل الفروقات الجنسية المعروفة في القدرات الذهنية قد تكون تلك المقيسة في القدرات البصرية المكانية، فالتحليل البعدي meta-analysis[٢٧] الذي يدمج نتائج العديد من الدراسات للوصول إلى تقدير ثابت لمقدار التأثير، يقترح أن الفروق الجنسية في القدرات البصرية المكانية يتراوح بين قيم مهملة وقيم كبيرة اعتمادا على القدرة المعينة المرصودة، فيتضح أكبر فرق جنسي لمصلحة الذكور في مقاييس التدوير الذهني

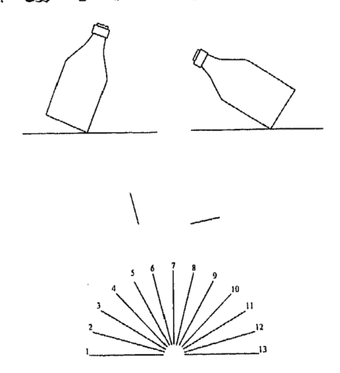
mental rotation، أو القدرة على تدوير الشكل بسرعة وبدقة في الذهن (انظر الشكل ١-٢)، ويتراوح مقدار التأثير لأداء التدوير الذهني من رقم صغير في المهام المؤداة على مستوى ثنائي الأبعاد (٠,٢٦) إلى رقم كبير في المهام ثلاثية الأبعاد (٠,٩٤) [٢٨] (في هذا الكتاب ستحتسب قيمة مقدار التأثير بطرح متوسط النساء أو الفتيات من متوسط الرجال أو الأولاد. لذا، فإن القيم الموجبة ستشير إلى درجات أعلى للذكور والقيم السالبة ستشير إلى الدرجات الأعلى للنساء)، وتظهر الفروق الجنسية في التدوير الذهني منذ الطفولة، لكنها تزداد مع العمر [٢٩]، إلا أنه من الصعب التيقن من ذلك، إذ لا يمكن في العادة استخدام المهام نفسها مع الأطفال والكبار.



الشكل (١-٢): الفروق الجنسية في أداء التدوير الذهني. يقترح التحليل التلوي أن المهام ثلاثية الأبعاد (في أعلى الشكل) تظهر فروقا جنسية كبيرة (د = ٠,٩)، والمهام ثنائية الأبعاد (في أسفل الشكل) تظهر فروقا جنسية صغيرة (د = ٠,٣). وفي كلا نوعي المهام، كان الهدف هو تحديد أي من الأشكال التي تقع على اليمين هو نسخة مُدارة عن الشكل على اليسار (أي الشكل نفسه)، وأيها صورة مرآة أو صورة مرآة مُدارة. في المثال في الأعلى الشكلان الأول والثالث متطابقان، في الشكل في الأسفل الثاني والخامس متطابقان. (الأشكال في الأعلى أُعيد رسمها عن: Peters et al@1995، بإذن من المؤلف والناشر Elsevier).

وهناك نوع آخر من مهام القدرات البصرية المكانية يعرف باسم الإدراك المكاني [٣٠]، ومثال هذا هو اختبار العصا والإطار Rod and Frame Test، وهو اختبار يتطلب الدقة المتناهية في تحديد وضع عصا أفقية ينظر إليها من خلال إطار مائل، أو من خلال اختبار مستوى الماء Water Level Test الذي يتطلب رسم خط أفقي أو تحديد موضعه داخل زجاجة مائلة، أو من خلال مهمة الحكم على ميلان الخط Judgment of Line Orientation Task الذي يتطلب مقارنة زاوية زوج من الخطوط ضمن منظومة من الخطوط مصفوفة على شكل نصف دائرة

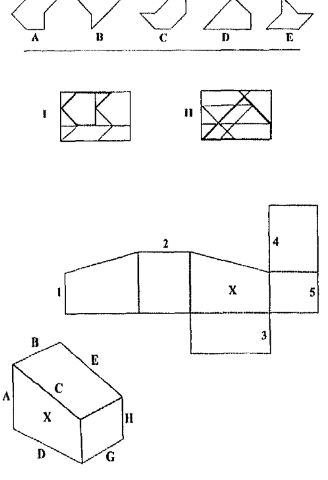
(انظر الشكل ١-٣). وتظهر مهام الإدراك الحسي المكاني فروقا جنسية خلال المراحل العمرية كلها. ومرة أخرى، يبدو أن الفرق الجنسي أكبر في البالغين (د=٠,٤٨ إلى ٠,٦٤) منه في الصغار (د=٠,٣٣ إلى ٠,٤٣)، وفي هذه الحالة، وعلى الرغم من إجراء الاختبارات على كل من الأطفال والبالغين لايزال مدى ملاءمتها للأطفال محل تساؤل، فقد تكون صعبة جدا بالنسبة إلى الفئات العمرية الصغيرة، إلى درجة لا تكتشف معها الدرجات المتدنية من الفروق الجنسية [٣١].



الشكل (١-٣): الفروق الجنسية في الإدراك الحسي بالمكان spatial perception. مهمة مستوى الماء (في الأعلى) ومهمة تقدير زوايا الميلان (في الأسفل). يقترح التحليل التلوي أن مهمة الإدراك الحسي المكاني تظهر على العموم فروقا جنسية معتدلة (د = ٠,٥) لمصلحة الذكور.

أما الفئة الثالثة من القدرات البصرية المكانية فيطلق عليها الإدراك البصري المكاني، وتتضمن المهام التي تقيس التصور البصري المكاني معالجات متعددة الخطوات Multiplestep mainpulation معقدة للمعلومات البصرية، وتشتمل على استراتيجيات متعددة الحلول multiple solution strategies [٣٢]، وهذه المجموعة من المهام هي مجموعة متنوعة، ومن المحتمل أنها قادرة على استشفاف عدد من القدرات المنفصلة [٣٣]، إذ تتضمن مقاييس مثل اختبار الأشكال المتضمنة Embedded Figures واختبار الأشكال المخفية Hidden Figures اللذين يتطلبان التعرف على أشكال بسيطة ضمن تصميم معقد، مثل فئة التصميم بالمكعبات في

سلّم فيكسلر Block Design Subset of the Wechsler scales، وفئة العلاقات المكانية Spatial Relations Subset في اختبارات القدرات التمييزية Defferential Aptitude Tests، واختبار تطور السطح Surface Development Test، الذي يتطلب تصور كيف ستبدو الأشكال المطوية عندما تبسط (انظر الشكل ١-٤)، وتُظهر مهام التصور البصري المكاني فروقا جنسية مهملة (د=١٣,٠ إلى ١٩,٠).



الشكل (١-٤): الفروق الجنسية في التصور البصري المكاني: اختبار الأشكال المخبأة (الأعلى) واختبار تطور السطح (الأسفل). يقترح التحليل التلوي أن مهام التصور البصري المكاني تظهر فروقا جنسية مهملة (د< ٢,٠). ففي اختبار الأشكال المخبأة (الصفين العلويين)، يتعين على المشاركين في الاختبار العثور على أشكال بسيطة (E - A) ضمن مجموعة من الرسومات المعقدة كتلك المرقمة بالرقمين ١ و١١. أما في اختبار تسور السطح (الأسفل)، فتتعين على المشاركين الإشارة إلى أي الحروف ستجاور أيا من الأرقام عن تثني الأشكال (المرقمة بالأرقام) على شكل صندوق (مرقم بالأحرف). في الأشكال المخبأة يمكن العثور على الشكل A في الرسم الأيسر (رقم ١) والشكل ١ والشكل D في الرسم الأيمن (رقم ١١)، في اختبار تطور السطح، سيقابل الرقم ١ مع الحرف H، والرقم ٢ مع الحرف B، والرقم ٣ مع الحرف G، والرقم ٤ مع الحرف C، والرقم ٥ مع الحرف H، (الأشكال معاد رسمها عن Ekstrom et al., 1976، باذن من مجلس خدمات الاختبارات Educational Testing Service صاحب حقوق الملكية الفكرية).

والمجال الثاني الذي تناقش فيه الفروق الجنسية كثيرا هو القدرات الرياضية، ومثل الفروق الجنسية في قدرات التصور البصري المكاني فإن الفروق الجنسية المتصلة بالقدرات الرياضية تتباين مع العمر، ومع القدرة المعينة موضوع التقييم. وبالإضافة إلى ذلك، فإنها تتباين مع كيفية اختيار المجموعات قيد الدراسة، فتشير نتائج التحليل البعدي [٣٤] إلى أن الفرق الجنسي العام في القدرات الرياضية هو فرق مهمل، لكنه لمصلحة الإناث (د=٠,٠٥). إلا أن هناك فروقا جنسية صغيرة لمصلحة الذكور في اختبارات حل المسائل، خصوصا في العينات الأكبر سنا والمنتقاة بعناية مثل طلبة الجامعات (د=٠,٣٢)، وتظهر بعض الاختبارات القياسية لقدرات الرياضيات - المستخدمة في العادة مع العينات المنتخبة بعناية - أيضا فروقا جنسية لمصلحة الذكور، وهي اختبارات تتضمن اختبار القدرات الدراسية Scholastic Aptitude Test ، الذي يعرف اختصارا باسم اختبار «سات» (SAT) واختبار سجل المتخرج Graduate Record Exam المعروف اختصارا باسم جي. آر. إي. (GRE) (د=٠,٣٨ إلى ٠,٧٧)، وهي اختبارات مستخدمة في الولايات المتحدة لاختيار الطلاب للقبول في برامج درجات البكالوريوس والدكتوراه على الترتيب، في المقابل، فإن اختبار القدرات الحسابية يظهر فرقا جنسيا صغيرا لمصلحة الإناث، خصوصا في الطفولة (د=٠,٢٠ إلى ٠,٢٢)، في حين لا تتضح أي فروق جنسية في القدرات الحسابية للتلاميذ الأكبر سنا (د=٠,٠٠)، أو حتى في فهم مبادئ الرياضيات في أي مرحلة عمرية (د=٠,٠٦ إلى ٠,٠٧).

ومثلما يعتقد أن الذكور يتفوقون في المهام البصرية المكانية وفي الرياضيات، فإنه يعتقد أن الأناث يتفوقن في المهام اللغوية. ومرة أخرى، يبدو أن مصداقية هذا الاعتقاد تتفاوت مع نوع كل مهمة. فتشير نتائج التحليل التلوي إلى تفوق الإناث عموما بمقدار مهمل في القدرات اللغوية (د=-٠,١١) [٣٥]، ويظل هذا الفرق الجنسي ثابتا تقريبا منذ الطفولة وعبر البلوغ. لكن، يتباين الفرق الجنسي اللغوي من فرق مهمل لمصلحة الذكور في مقاييس التحليل اللغوي analogies(د=٠,١٦) إلى فرق جنسي صغير لمصلحة الإناث في مقاييس التكلم speech والإنتاج اللفظي verbal production د=-٠,٣٣، في حين لا تظهر القدرات اللغوية الأخرى أي فروق جنسية (د= -٠,٠٢ للمفردات، د= -٠,٠٣ لاستيعاب المطالعة، د= ٠,٠٣ للفئات اللغوية في اختبار «سات»، إلا أن بعض مقاييس البراعة اللغوية قد تظهر فروقا جنسية لمصلحة الإناث أكبر مما يقترحه التحليل التلوي. فقد وجدت دراسات موسعة - لم يشتمل عليها التحليل

التلوي السابق - فروقا جنسية متوسطة (متوسط د= ٠,٥٣) في الأفراد الذين تتراوح أعمارهم من ست إلى ثماني عشرة سنة في مقياس البراعة اللغوية الذي يتطلب كتابة أكبر عدد ممكن من الكلمات التي تبدأ بحروف معينة [٣٦].

الفروق الجنسية في العدوانية

في كثير من السياقات يكون الأولاد والرجال أكثر عدوانية من الفتيات والنساء. ويتضح هذا الفرق الجنسي أيضا في العديد من الثقافات. فقد اقترحت النتائج وجود قدر أكبر بكثير من العدائية في الذكور منه في الإناث، بما في ذلك الخيال العدواني، والإهانات اللفظية، وتقليد النماذج التي تتصرف بعدوانية، وتعريض الآخرين لما يبدو أنه مؤثر مؤلم في الأوضاع التجريبية عندما يطلب منهم ذلك، وعرض - بالتقرير الذاتي - قدر أكبر من العدوانية في استبيانات الورقة والقلم [٣٧]، كما تدعم نتائج التحليل التلوي الاستنتاج بأن الذكور أكثر عدائية من الإناث، وتقترح أن الفرق الجنسي هو ذو مقدار متوسط (د=٠,٥٠) [٣٨]، وقد يكون أكبر في الأطفال الصغار (ست سنوات أو أصغر) منه في البالغين (د= ٠,٥٨ في مقابل د=٠,٢٧) [٣٩]. لكن مجددا، هذا قد يكون بسبب استخدام مقاييس مختلفة للمشاركين من الأعمار المتباينة.

وقد دُرِست ثلاثة جوانب على الخصوص - في ما يختص بالفروق الجنسية - من جوانب سلوك اللعب الطفولي. هذه الجوانب هي اختيار اللُّعب، وجنس رفيق اللعب المفضل، واللعب الاجتماعي، خصوصا اللعب العنيف rough-and-tumble play، ولا يتوافر تحليل تلوي للدراسات التي تناولت هذه السلوكيات.

وفي ما يختص باختيار اللُّعب، تشير البيانات المستقاة من الاستبيانات والملاحظات المباشرة إلى أنه على المتوسط تستمتع الفتاة بلعب مختلفة عن الولد. فتميل الفتيات لتفضيل لُعب مثل الدمى وملابسها، ومستلزمات الزينة والثياب، والألعاب التي تشبه الأدوات المنزلية، مثل أطقم الشاي. على النقيض، يميل الأولاد إلى تفضيل ألعاب مثل العربات (أي السيارات، والشاحنات، والطائرات) والأسلحة (مثل البنادق والسيوف). هذا وتقترح البيانات المتوافرة من الدراسات المختلفة أن مقدار الفرق الجنسي يتباين مع أنواع الألعاب وأعمار الأطفال المشمولين في الدراسة. إلا أن الفروق الجنسية في اختيار الألعاب تظهر مبكرا منذ سن اثني عشر شهرا، وقد يكون مقدارها كبيرا (د>٠,٨) [٤٠].

أما في ما يختص بتفضيلات رفيق اللعب، فتميل الفتيات إلى تفضيل الفتيات كرفيقات لعب، ويميل الأولاد إلى تفضيل الأولاد. ويبدو أن هذا الفرق الجنسي كبير جدا، إذ إن كلا الجنسين يميلان إلى أن يكون رفيق اللعب من الجنس نفسه بنسبة تتراوح من ٨٠٪ إلى ٩٠٪ [٤١].

وأخيرا ففي ما يختص باللعب الاجتماعي، يظهر الأولاد تفضيلات أكبر من الفتيات للعب العنيف أو اللعب العدواني، بما في ذلك لعب الاقتتال والمطاردة والمصارعة، واللعب العنيف بعضهم مع بعض أو مع الأشياء. وقد اقترحت مجموعة من الدراسات المستقلة القائمة على ملاحظة الأطفال في أثناء اللعب أن مقدار هذه الفروق الجنسية هو مقدار متوسط [٤٢]، وقد يرتبط بتفضيل اللعب العنيف هذا، لأن الأولاد يظهرون قدرا أكبر من النشاط الجسدي من الفتيات [٤٣]. وتتضح هذه الفروق الجنسية عندما يجيب الوالدان والمعلمون عن أسئلة حول مستوى النشاط، وكذلك في الدراسات التي تستخدم قياس الحركة، التي تستطيع قياس حركات الأطراف عبر فترة من الزمن.

الفروق الجنسية في استخدام اليد والتخصيص الجانبي للغة

أغلب الأفراد، الذكور والإناث، يستخدمون اليد اليمنى، لكن احتمال استخدام الرجال لليد اليسرى أكبر من احتمال استخدام النساء لها، ويبدو أن الذكور أقل استخداما لليد اليمنى بشكل حصري كما يستشف من المقاييس التي تقيِّم درجة تفضيل استخدام اليد عبر عدد من المهارات اليدوية [٤٤]، أما التخصيص الجانبي للغة language laterlization، أي تخصيص أجزاء من القشرة الدماغية في فصي الدماغ للقيام بوظائف اللغة والكلام المختلفة، فتظهر أيضا فرقا جنسيا. فمثل تفضيل استخدام اليد، يظهر أكثر الناس - بغض النظر عن الجنوسة - أنماطا متشابهة من التخصيص الجانبي للغة ترتكز على سيادة الفص الأيسر. واحتمال تعطل الكلام أو اضطرابه سواء في الرجال أو النساء بسبب ضرر أو اضطراب يصيب الفص الأيسر هو أكبر من احتمال حدوث ذلك بسبب ضرر أو اضطراب في الفص الأيمن. لكن يبدو أن مثل هذه الإعاقة ستكون أقل حدة في النساء، ربما لأن الوظائف اللغوية في النساء تكون أقل تخصيصا بفص واحد [٤٥]، ففي الدماغ الذي يقوم بوظيفته طبيعيا، يمكن تقييم التخصيص الجانبي للغة بتقديم منبه stimulus لفص واحد دون الآخر. هذا وتقترح نتائج هذه المناهج التجريبية أن أكثر الناس يعتمدون بالأساس على الفص

الأيسر في المهام المتصلة باللغة. لكن ضمن هذا التفضيل العام للفص الأيسر، تميل النساء إلى إظهار تخصيص جانبي أقل لوظائف اللغة [٤٦]، وقد لقي احتمال أن تكون هذه الفروق الجنسية في عدم التناظر العصبي ذات صلة بالهرمونات اهتماما كبيرا، جزئيا لأن هذه الوظائف اللغوية تظهر فروقا جنسية، ولكن ربما هي محط أنظار أكثر بسبب نظرية مؤثرة تقترح وجود صلات بين التستستيرون وعدم التناظر العصبي والوظائف المناعية وعدد من الأمراض، بما في ذلك الصداع النصفي وقصر النظر وتأخر النمو [٤٧]، لكن مع المزيد من البحث، اتضح أن الفروق الجنسية في تفضيل استخدام اليد والتخصيص الجانبي للغة تتراوح بين فروق صغيرة وفروق مهملة [٤٨].

إلى الأحسن أم إلى الأسوأ؟

قد تكون بعض السمات - مثل القدرات البصرية المكانية أو القدرات اللغوية أو انخفاض العدوانية - محبذة عما سواها. لكن، ليس من الواضح، لو أننا وازنّا بين الأمور، أن أيا من نمط السلوك التقليدي للذكر أو نمط السلوك التقليدي للأنثى هو الأفضل. بالاضافة إلى ذلك، وكما سيناقش في الفصول التالية، فإن سلوك بضعة من الأفراد فقط - إن كان هناك من يظهر مثل هذا السلوك - يتوافق مع النمط النموذجي للذكر أو النمط النموذجي للأنثى. إذ إن التباين ضمن الجنس الواحد كبير جدا، مع وجود كل من الجنسين عند الحد الأقصى أو الحد الأدنى من التوزيع الإحصائي لأي من السمات، حتى بالنسبة إلى الميول الجنسية، التي تظهر انفصالا كبيرا جدا، فهناك رجال يهتمون فقط بالرجال كشريك جنسي، ويظهرون هذا التفضيل بالدرجة نفسها التي قد تظهرها أي امرأة، وبالمثل، هناك نساء يهتممن فقط بالنساء الأخريات، والحال بالنسبة إلى بقية السمات المرتبطة بالجنس شبيهة بذلك، هناك نساء بقدرات بصرية مكانية عند أعلى المستويات، وهناك رجال بقدرات لغوية عند المستويات العالية نفسها. وفي الواقع، وعلى الرغم من أن معظمنا يبدو على أنه إما ذكر بوضوح أو أنثى بوضوح، فإن كلا منا هو فسيفساء معقدة من السمات الذكرية والأنثوية. أضف إلى ذلك أن هناك أفرادا يولدون خنثى intersex، أي بأعضاء جنسية خارجية لا تشبه بوضوح الأنثى النموذجية أو الذكر النموذجي. وسيقدم الفصل التالي الأساس لفهم كيفية نشوء حالات الخنثى، وكيف قد يغدو أي منا - حتى أولئك الذين يظهرون جسديا كذكور أو إناث من دون أي لبس - خليطا سيكولوجيا معقدا من سمات الذكورة والأنوثة.

* * *

2

هل هو بنت.. أو ولد؟

طفقنا نسأل الأبوين اللذين ينتظران مولودا «هل هو بنت أم ولد؟»، ونفترض أن الجواب سهل، فالقضيب وكيس الصفن يعرفان الولد، والبظر والشفرتان يعرفان البنت. لكن الآباء، وحتى أطباء الأطفال، يكون من الصعب عليهم في بعض الأحيان الإجابة عن هذا السؤال الذي يبدو بسيطا، هذا لأن بعض الأطفال يولدون في حالة خنثى، تكون فيها الأعضاء التناسلية الخارجية غير واضحة، فهي ليست ذكرية أو أنثوية بوضوح، حالة الخنثى هذه، التي تكون فيها الأعضاء التناسلية الخارجية مبهمة لدرجة لا يمكن معها تحديد الجنس، تحدث نحو مرة في كل ١٢ ألف ولادة، لكن لا توجد إحصائيات دقيقة، بالإضافة إلى ذلك فإن حالات ولادة خنثى تعتمد على كيفية تعريف الخنثى، فبعض الحالات ذات انحرافات أقل حدة في الأعضاء التناسلية، يشار إليها في بعض الأحيان بخنثى، وتشتمل هذه مثلا على حالة الإحليل التحتاني hypospadias [1]، حيث

«هكذا يتحدى الفهم العلمي لعمليات التمايز الجنسي ونتائج التغييرات في هذه العمليات المبادئ المقبولة على نطاق واسع عن معنى أن يكون الفرد ذكرا أو أنثى»
المؤلفة

لا يصل الإحليل إلى طرف القضيب، إلا أن الأعضاء التناسلية واضحة الذكورية، إذا ضممنا كل هذه المتلازمات syndromes، فإن تكرار حالات ولادة الخنثى قد يصل إلى واحد في كل ١٠٠ .

لكن ما الذي يسبب التباس الأعضاء التناسلية أو حالات الخنثى الجسدية؟ للإجابة عن هذا السؤال من المفيد فهم العمليات المتضمنة في التمايز الجنسي الجسدي.

هواء وآدم؟

في البدء هناك الكروموسومات. فعند الحمل تندمج المعلومات الوراثية من الأب، والمحمولة في الحيوان المنوي، مع المعلومات الوراثية من الأم والمحمولة في البويضة، هذه المعلومات الوراثية محمولة على ٢٣ زوجا من الكروموسومات، وزوج الكروموسومات الثالث والعشرون (كروموسوم الجنس) يحدد التركيب الجنسي الوراثي. في أغلب الحالات، يتألف هذا الزوج من الكروموسوم X والكروموسوم Y (أي ذكر وراثيا)، أو الكروموسوم X والكروموسوم X (أي أنثى وراثيا)، لكن هناك في بعض الأحيان انحرافات، مثل وجود كروموسوم X أو Y زائد، أو كروموسوم ناقص، أو قد لا يتطابق التركيب الكروموسومي بين الخلايا كلها، فتكون بعض الخلايا بتركيب كروموسومي XX، والبعض الآخر بتركيب XY ، أو X فقط (أي XO حيث يشير الحرف O إلى الكروموسوم الناقص)، بالإضافة إلى ذلك قد تنقص أجزاء من الكروموسوم نفسه، على سبيل المثال، قد يكون جزء من الكروموسوم Y المطلوب لتمايز الخلايا الخصوية testicular differentiation (الجزء الذي يحدد الخصيتين في الجنين) غير طبيعي، في هذه الحالة يطور الفرد بالتركيب الوراثي XY مبيضين عوضا عن خصيتين، مما يجعل النمط الوراثي genotype (ذكرا) غير متطابق مع الصفة الظاهرية phenotype للغدد التناسلية (أنثى).

لكن المثير للدهشة هو أن أكثر هذه الانحرافات في الكروموسوم الجنسي لا تنتج أعضاء تناسلية خارجية مبهمة، هذا لأن تطور الأعضاء التناسلية الخارجية محكوم بالهرمونات الجنسية وليس مباشرة من قبل الكروموسومات الجنسية، ونتيجة لذلك، فإن أكثر حالات إبهام الأعضاء التناسلية عند الولادة

تنتج عن عمليات هرمونية تحدث بعيدا عن مجريات الكروموسومات الجنسية، هذه العمليات تحفز عمل الهرمونات الجنسية خلال النمو الطبيعي، لكنها أيضا تتأثر بعوامل أخرى، بما في ذلك المعلومات المحتواة في بقية الأزواج الاثنين والعشرين من الكروموسومات، بل وفي بعض الحالات تتأثر بعوامل من البيئة. ولفهم كيف يقود التغيير في هذه العمليات إلى حالات خنثى، تشتمل على أعضاء تناسلية مبهمة عند الولادة، سيكون من المفيد التركيز على دور الهرمونات الجنسية في التمايز الجنسي.

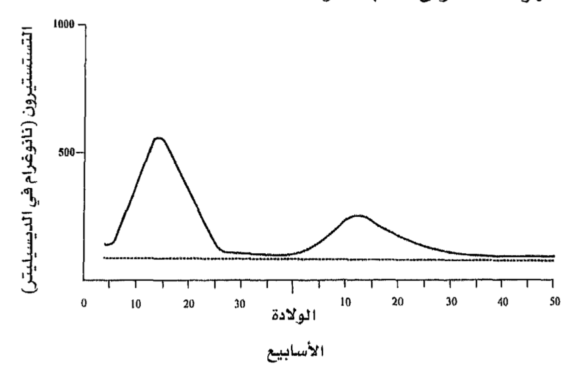
آلية التمايز الجنسي

إحدى أهم عواقب الكون - وراثيا - ذكرا(XY) في مقابل الكون أنثى (XX) هي تمايز الغدد الجنسية إلى خصيتين أو مبيضين، إذ يبدأ كل من الجنين XY والجنين XX الحياة بنفس الغدد الجنسية البدائية، لكن، عند الأسبوع السادس من الحمل، فإن الجينات المحددة للخصية على الكروموسوم Y تسبب تغيير هاتين الغدتين الجنسيتين البدائيتين إلى خصيتين، وإذا لم تتحولا إلى خصيتين، فإنهما تتمايزان بعد وقت قصير إلى مبيضين.

ويؤدي تمايز الغدد الجنسية إلى خصيتين، في مقابل مبيضين، إلى بيئة هرمونية مختلفة جدا خلال النمو؛ إذ تتعرض الأجنة من الجنسين لكل من الأندروجينات والإستروجينات من غددهم الجنسية، بالإضافة إلى تلك المنتجة من مصادر أخرى، مثل الغدة الكظرية، والمشيمة ونظام الأم. لكن هناك فروقا ضخمة في كمية الهرمونات المتباينة التي تنتجها الخصيتان مقارنة بالمبيضين، وهذه الفروق توجِّه أغلب الأحداث التالية في التمايز الجنسي.

متى ما تمايزت الغدد الجنسية إلى خصيتين فإنهما تبدآن في إفراز الهرمونات، خصوصا التستستيرون وغيره من الأندروجينات. وتصبح مستويات التستستيرون في الجنين البشري الذكر أعلى منها في الأنثى، ابتداء من الأسبوع الثامن من الحمل، وصولا إلى ذروتها في الأسبوع السادس عشر. لكن عند الأسبوع الرابع والعشرين، يكون مستوى التستستيرون قد انخفض في الذكور في طور النمو الجنيني، ولا يعود هناك أي فرق جنسي في مستوى هذا الهرمون. لكن، بعد الولادة بقليل، تبدأ الخصيتان في إنتاج

دفقة ثانية من التستستيرون، يمكن قياسها في عينات الدم حتى الشهر الثالث أو السادس ما بعد الولادة [٢] (انظر الشكل ٢-١). على النقيض من ذلك، في الجنين الأنثى، يبدو أن المبيضين ينتجان قدرا صغيرا نسبيا من الهرمونات، خصوصا مقارنة بإنتاج الإستروجين والبروجيستيرون في المشيمة. وبالنتيجة، لا توجد فروق جنسية واضحة في مستويات الإستروجين أو البروجيستيرون في الدورة الدموية ما قبل الولادة [٣]، على الرغم من وجود دفقة من الإستروجين من المبيضين في الإناث بعد فترة قصيرة من الولادة في الأشهر الستة الأولى مما بعد الولادة [٤].



الشكل (٢-١): مستويات التستستيرون في الدم في الجنين البشري والمواليد. الذكور (ممثلين بالخط المتصل) لديهم مستويات أعلى من الإناث (الخط المتقطع)، خصوصا في الأسابيع ما بين الأسبوع الثامن والأسبوع الرابع والعشرين من الحمل وما بين الأسبوع الثاني والأسبوع السادس والعشرين ما بعد الولادة.

(الرسم معد من قبل روبين سكينر للمؤلف).

كيف تتحكم الهرمونات في النمو الجنسي؟

هذه الفروق في الهرمونات توجه التمايز الجنسي للأعضاء التناسلية الخارجية، والآليات التي تستخدمها في ذلك هي آليات مدهشة، فالخطة الأكثر بساطة قد تكون استخدام التستستيرون، المنتج الرئيس للغدد الجنسية



الذكرية، لتوجيه النمو الجنيني للنمط الذكوري الظاهري، والإستراديول، المنتج الرئيس للغدد الجنسية الأنثوية، لتوجيه النمو الجنيني للنمط الأنثوي الظاهري. لكن الطبيعة لم تتبع هذه الخطة، فعوضا عن ذلك، طوّرت خططا متباينة لتحديد السمات الذكورية والأنثوية.

تتضح إحدى الخطط في نمط الأعضاء التناسلية الخارجية في الأجنة. وكما كانت الحال مع الغدد الجنسية، فإن أجنة كل من الذكر ذي التركيب الوراثي XY والأنثى ذات التركيب الوراثي XX، تبدأ من نفس البنى البدائية primordial structures. في حال وجود التستستيرون، فإن هذه البنى تبدأ في التمايز إلى قضيب وكيس الصفن، وتغدو واضحة الذكورية في الأسبوع التاسع إلى العاشر من الحمل [٥]. أما عند غياب التستستيرون، فإن البنى نفسها تغدو بظرا وشفرتين، وذلك بغض النظر عن مستويات الإستروجين أو البروجيستيرون. لذا، يبدو أن لا حاجة إلى وجود تأثير من هرمونات الغدد الجنسية الأنثوية (المبيضين) لتمايز الأعضاء التناسلية الخارجية الأنثوية.

ولقد وُصِف تأنيث الأعضاء التناسلية الخارجية في غياب الهرمونات الجنسية أول مرة من قبل جوست Jost في العامين ١٩٤٧ و ١٩٥٨ [٦]، فقد أزال المبيضين من أجنة الأرانب، ولاحظ أن أعضاءها التناسلية الخارجية لا تختلف عن تلك التي للإناث الصحيحة. إلا أنه لا يمكن نفي احتمال وجود تأثير من الإستروجين من مصادر أخرى، مثل المشيمة، ضروري للتمايز الأنثوي. لكن يبدو أن تأنيث الأعضاء التناسلية الخارجية يحدث من دون تحفيز من هرمونات المبيض للجنين نفسه، وبهذا المعنى تكون هذه هي الحالة المبرمجة. لهذا السبب، يُقترح في بعض الأحيان أن حواء وليس آدم هي النمط المبدئي للبشر.

تتمثل خطة أخرى في النمو الجنيني للأعضاء التكاثرية الداخلية. في هذه الحالة، فإن كلا من الجنين الذكر والأنثى لديه مجموعتان من البنى، قنوات مولر Müllerian ducts وقنوات ولفيان Wollfian ducts، ولكن في نهاية الأمر يُحتَفَظ بمجموعة واحدة فقط. في الجنين الذكر، بدءا من الأسبوع السابع إلى الثامن من الحمل، فإن منتجا من الخصيتين (عامل تثبيط قنوات مولر (Müllerian Inhibiting Factor) يدفع قنوات

مولر إلى الاضمحلال. على النقيض من ذلك، فإن قنوات ولفيان تُحفَّز بفعل التستستيرون لتتطور إلى الأعضاء التكاثرية الداخلية للذكر (البربخ) epididymis والأسهر (الوعاء الناقل) vas deference والحويصلات المنوية (seminal vesicles). وفي الجنين الأنثى، يغيب عامل تثبيط القنوات المولري، وبذا تبقى قنوات مولر لتشكل قنوات فالوب والرحم والجزء الأعلى من المهبل (في حين يتطور الجزء السفلي من المهبل مع الأعضاء التناسلية الخارجية). وبفعل عدم وجود مستويات مرتفعة من التستستيرون لتحفيز قنوات ولفيان فإنها تضمحل. هذه الآليات تشبه تلك التي تحدد التمايز في الأعضاء التناسلية الخارجية، من حيث إن الشكل الأنثوي يبدو أنه يتطور في غياب هرمونات الغدد الجنسية، في حين أن الشكل الذكوري يتطور استجابة للهرمونات من الخصيتين. لكنها تختلف عنها في أنه عوضا عن وجود النسيج البدائي نفسه في كلا الجنسين، مع احتمال التمايز في اتجاه الذكر أو الأنثى، فإنه توجد مجموعتان مختلفتان من البنى التكاثرية الداخلية (قنوات ولفيان وقنوات مولر) في كلا الجنسين، وتحدد الهرمونات الخصوية أيا منها ينمو وأيا منها يضمحل.

أما السمات الجنسية الأخرى فتتبع عددا مختلفا آخر من الخطط. على سبيل المثال، عند البلوغ، تتطور الأثداء في الإناث كاستجابة للتحفيز من قبل الإستروجين، في حين أن النمو الإضافي في القضيب يحدث في الذكور استجابة للتستستيرون والهرمون المشتق منه، أي ثنائي الهيدروتستستيرون dihydrotestosterone المعروف اختصارا بـ DHT. وفي كلا الجنسين، يحفز الأندروجين نمو شعر البلوغ. وكما سيُشرح بمزيد من التفصيل في الفصول القادمة، فإن نمو الدماغ والتعبير عن السلوك جنسي النمط - في بعض الأحيان - يكون متحكما به بتنويعات أخرى من العمليات الهرمونية، ومن المحتمل أننا سنكتشف خططا إضافية في المستقبل.

بالإضافة إلى ذلك، فبالنسبة إلى السمات المتأثرة بالتستستيرون ما قبل الولادة، توجد هناك فروق في جوانب هذه الحساسية للتستستيرون، فهناك مثلا التوقيت والعتبات (٧) threshold (٨). وفي ما يختص بقنوات ولفيان والأعضاء التناسلية الخارجية (القضيب وكيس الصفن)، نجد تدرجا في الاستجابة، إذ إن

للأعضاء التناسلية الخارجية عتبة أدنى من الحساسية من قنوات ولفيان. لذا وفي الحالات التي تنخفض فيها مستويات التستستيرون، من المحتمل أن تنمو الأعضاء التناسلية الخارجية الذكرية من دون الأعضاء التكاثرية الداخلية المتصلة بها. كذلك يحفز التستستيرون التحام الأنسجة المقدر لها تشكيل كيس الصفن في وقت أبكر من تحفيزه لنمو القضيب، إذ يكتمل الأول عند الشهر الثالث من الحمل تقريبا، والأخير يستمر في النمو خلال مدة الحمل بأكملها، وخلال الحياة، ما بعد الولادة. لذا فإن القصور في الأندروجين، الذي قد يحدث في مرحلة متأخرة من نمو الذكر يؤدي إلى التحام طبيعي لكيس الصفن ولكن لقصور في نمو القضيب.

النمو الجنسي في الإنسان

لقد تشكَّل فهمنا للتمايز الجنسي الجسدي من خلال البحوث العلمية، من مثل عمل جوست على الثدييات من غير الإنسان. في هذه الدراسات يمكن التلاعب بالهرمونات أو حتى الغدد الجنسية نفسها تجريبيا. إلا أن معالجات مشابهة في الإنسان ستكون لاأخلاقية. لكن البيانات المستخلصة من الأفراد الذين يعانون متلازمات إكلينيكية في صورة خلل في الهرمونات الجنسية (مثلا متلازمة الخنثى التي سبق ذكرها في هذا الفصل) تقترح أن الآليات الهرمونية نفسها تعمل في تمايز الأعضاء التناسلية الخارجية في الإنسان، آليات مثل تلك التي تعمل في الثدييات الأخرى.

ما الذي يسبب متلازمات الخنثى؟

في أكثر الحالات، ينتج الإبهام الشديد في الأعضاء التناسلية الخارجية - الذي قد يعوق التعريف الفوري للمولود كفتاة أو ولد - عن الخلل في الهرمونات ما قبل الولادة، كما قد تنتج حالات الخنثى الجسدية من خلل هرموني عند عدد من المستويات في أثناء التمايز الجنسي. بعض المتلازمات تحدث نتيجة خلل في إنتاج الهرمونات، في حين أن أخرى تحدث بسبب خلل في إنتاج الإنزيمات الضرورية لإنتاج مستقلبات التستستيرون، وثالثة تحدث بسبب وجود قصور في المستقبلات التي تسمح للخلايا بالاستجابة للهرمونات. وهناك

متلازمتان توضحان - بشكل جيد بالذات - صلة النماذج الحيوانية بحالة التمايز الجنسي في الإنسان. هذه هي المتلازمة الكظرية التناسلية congenital adrenal hperplasia syndrome[٩] (اختصارا CAH) وأيضا متلازمة انعدام الحساسية الكلّي للأندروجين complete androgen insensitivity syndrome (اختصارا CAIS).

المتلازمة الكظرية التناسلية: هي خلل وراثي (متنح جسديا[١٠] autosomal recessive)[١١]. وتؤدي هذه المتلازمة إلى قصور في الإنزيمات، في العادة ٢١ ـ هيدروكسيليز hydroxylase - 21، وينتج عن هذا القصور عدم القدرة على إنتاج الهرمون الكظري الكورتيزول cortisol. وتشعر خلايا معينة في الوطاء - جزء من الدماغ ينظم مستويات الهرمونات - بالمستويات المنخفضة من الكورتيزول، وذلك من خلال آلية الاسترجاع feedback، عندها يرسل الوطاء إشارات إلى الغدد النخامية pituitary gland لإفراز هرمونات تؤدي إلى ارتفاع إنتاج المواد الأولية precursors للكورتيزول. ولأن الخلل الإنزيمي يمنع إنتاج الكورتيزول، فإن هذه المواد الأولية ترسل في مسار الأندروجين. بالنتيجة، فإن الجنين الأنثى المصاب بالمتلازمة تكون لديه مستويات مماثلة من الأندروجين لتلك التي في الذكر[١٢]، مما يؤدي إلى تذكير الأعضاء التناسلية الخارجية ما قبل الولادة وإبهامها عند الولادة.

في العادة، الأفراد XX المصابون بالمتلازمة يولدون ببظر طويل وشفرتين شبه ملتحمتين. في مثل هذه الحالات، يكون التشخيص سريعا. فخلال أيام من الولادة، يُعرَّف المولود كأنثى وراثيا مصابة بالمتلازمة الكظرية التناسلية، ومن ثم تربى كفتاة، وتعالج بالعقاقير لتنظيم الهرمونات، بما في ذلك الأندروجين، مما يمنع المزيد من تذكير الصفات الجنسية الثانوية، وتؤنث جراحيا، في العادة في فترة الرضاعة. لكن، درجة التذكير في الفتيات المصابات بالمتلازمة تتباين تباينا شديدا، وفي عدد قليل من الحالات يكون التذكير شديدا إلى درجة تُصنَّف معها الأنثى وراثيا على أنها ذكر عند الولادة وتربى كفتى، إلى أن يؤدي ظهور الأعراض الأخرى للمتلازمة إلى التشخيص الصحيح. في العادة، يحدث هذا مبكرا بما فيه الكفاية لإعادة تصنيفها بجنس الأنثى. لكن ذلك لا يحدث في

بعض الحالات. وليس للأفراد XX المصابين بالمتلازمة خصيتان أو عامل التثبيط المولري، ولذا فإن الإناث يحتفظن بالأعضاء التكاثرية الداخلية ويكنّ قادرات على الإنجاب.

و ستناقش العواقب السلوكية للمتلازمة الكظرية التناسلية في الفصول التالية. لكن النمو الجسدي في الفتيات المصابات بالمتلازمة ذو أهمية؛ لأنه يظهر تأثير الأندروجينات على الأعضاء التناسلية الخارجية للإنسان بطريقة مماثلة لتلك المشاهدة في بقية الأنواع الحيوانية. أي أن الزيادة في الأندروجين تؤدي إلى تذكير الأعضاء التناسلية الخارجية (استطالة البظر والتحام الشفرتين) في الإناث وراثيا. كما أن المتلازمة تكشف عن الآلية التي تحدد النمو الجنيني للبنى التكاثرية الداخلية. واتساقا مع عدم وجود خصيتين وعامل التثبيط المولري، فإن الإناث المصابات بالمتلازمة يحتفظن بقنوات مولر التي تتطور إلى أعضاء تكاثرية داخلية سليمة. هذا يقترح أيضا أن عمليات النمو الجنيني للأعضاء التكاثرية الداخلية في الإنسان تشبه تلك الموثقة في التجارب التي أجريت على الثدييات الأخرى.

متلازمة انعدام الحساسية للأندروجين: مثل المتلازمة الكظرية التناسلية، حيث إن هذا المرض أيضا هو خلل وراثي، لكنه يورث كصفة مرتبطة بالكروموسوم X. في متلازمة انعدام الحساسية للأندروجين تقصر خلايا الجسد عن الاستجابة للأندروجين بسبب خلل في جين مستقبلات الأندروجين، ولذا في مستقبلات الأندروجين. هذا الخلل قد يكون جزئيا فيؤدي إلى الصورة التي تعرف بمتلازمة انعدام الحساسية الجزئي للأندروجين (اختصارا PAIS)، أو بمتلازمة انعدام الحساسية الكلّي للأندروجين (اختصارا CAIS) [١٣]. ويولد الأفراد ذوو التركيب الوراثي XY المصابون بمتلازمة عدم الحساسية الكلية للأندروجين بأعضاء تناسلية خارجية أنثوية، في حين يولد المصابون بالمتلازمة الجزئية بأعضاء تناسلية خارجية مبهمة. إلا إذا كان لهم أقرباء مشخصون بالمتلازمة، وعند الولادة لا يُشتبه في العادة في وجود خلل، ويُفترض أن الأفراد المصابين بالمتلازمة الكاملة هم فتيات، ويربون على هذا الأساس. ويستمر النمو مثل بقية الإناث، بما في ذلك نمو الأثداء عند البلوغ، محفزا بالإستراديول المشتق من

المستويات العالية من التستستيرون في الدورة الدموية. ولا تُشخَّص الحالة إلا عند عدم حدوث دورة الطمث في أنثى تبدو عدا ذلك طبيعية. فيكشف الفحص الطبي عن خصيتين غير متدليتين وعن التركيب الوراثي XY.

أما في ما يختص بالأعضاء التكاثرية الداخلية، فيفقد المصابون بالمتلازمة الكاملة كلا من قنوات مولر وقنوات ولفيان. هذا لأن الخصيتين تنتجان الكمية الطبيعية من عامل التثبيط المولري، ولكن القنوات الولفيان، مثل بقية الأنسجة، غير قادرة على الاستجابة للأندروجين. لذا فإن النتائج الجسدية للمتلازمة الكاملة، مثل تلك التي للمتلازمة الكظرية التناسلية، تدعم دور الأندروجين في نمو الأعضاء التناسلية الخارجية والأعضاء التكاثرية الداخلية في الإنسان بطريقة تشبه إلى حد مدهش تلك التي في الأنواع الحيوانية الأخرى. و يؤدي عدم القدرة على الاستجابة للأندروجين إلى تأنيث الأعضاء التناسلية الخارجية واضمحلال قنوات ولفيان، في حين أن عامل التثبيط المولري يؤدي إلى فقدان قنوات مولر أيضا.

علم الجنس المدهش

هكذا يتحدى الفهم العلمي لعمليات التمايز الجنسي ونتائج التغييرات في هذه العمليات المبادئ المقبولة على نطاق واسع عن معنى أن يكون الفرد ذكرا أو أنثى. على سبيل المثال، كثير من الناس ينظرون إلى كل فرد على أنه ينتمي على الدوام إلى جنوسة أو أخرى، وينظر إلى التركيب الوراثي على أنه الدليل العلمي والقانوني على ماهيّة تلك الجنوسة. وفي الحياة اليومية، تقوم الأعضاء التناسلية الخارجية بهذا الدور. لكن متلازمات الخنثى تظهر عدم كفاية الجينات، والأعضاء التناسلية الخارجية أو أي سمة فردية أخرى لتعريف الجنوسة. في هذه المتلازمات، تعد بعض السمات حاسمة في تحديد جنوسة الذكر في حين أن الأخرى حاسمة في تحديد جنوسة الأنثى.

وفي حالة الأفراد XX المصابين بالمتلازمة الكظرية التناسلية، فإن التركيب الوراثي والغدد الجنسية والأعضاء التكاثرية الداخلية كلها أنثوية، في حين قد تكون الأعضاء التناسلية الخارجية عند الولادة ذكرية. وإذا تركت من دون علاج بعد الولادة، فستتطور سمات جسدية أخرى على النمط الذكوري أيضا، بما في ذلك نمو العضلات وشعر الوجه والجسد

ونمط فقدان شعر الرأس (الصلع). أما في حالة الأفراد XY المصابين بمتلازمة انعدام الحساسية الكلّي للأندروجين، فإن التركيب الوراثي والغدد الجنسية يكونان ذكريين، والأعضاء التناسلية الخارجية وغيرها من سمات المظهر الجسدي، بما في ذلك نمو الأثداء، ونمو العضلات، ونمط فقدان الشعر، أنثوية. هذا يقترح أنه لا توجد هناك سمة منفردة توفر مؤشرا كافيا إلى جنوسة الفرد، بل إن جنوسة الفرد قد تكون أيضا متغيرة داخليا. فقد يكون الفرد ذكرا في بعض السمات وأنثى في سمات أخرى.

كما قادت دراسات التمايز الجنسي للأعضاء التناسلية الخارجية والأعضاء التكاثرية الداخلية إلى استنتاجات أخرى قد تثير الدهشة. أولا، على الرغم من أن الكروموسومات الجنسية في العادة تتحكم في العمليات التي تحدد المظهر الجسدي للفرد كذكر أو أنثى، فإن تأثيرها عموما يكون غير مباشر. أي إنها تعمل من خلال الهرمونات الجنسية. إن إحدى مميزات تحكم النمو الجنسي في الهرمونات الجنسية، عوضا عن التحكم المباشر من قبل المعلومات الوراثية، هو أنه يسمح بقدر من التباين في الفرد نفسه وما بين الأفراد. ولا يعتمد الأمر على عدد من الهرمونات فقط، بل إن فعل هذه الهرمونات يعتمد على عدد من العمليات، بما في ذلك كمية كل هرمون، وتحويلها إلى مواد فاعلة أخرى، وعدد المستقبلات في كل موقع مستهدف. وبالنتيجة، فإن الأفراد من الرجال والنساء كل منهم بمنزلة فسيفساء معقدة من الصفات المرتبطة بالجنس، عوضا عن أن يكونوا نسخا مكررة من الرجل أو المرأة النموذجية. بالإضافة إلى ذلك، وكما سيناقش في الفصول اللاحقة، فإن الهرمونات من المصادر البيئية من التمايز الجنسي، قد يكون لها أثرها، على الأقل نظريا. وهذا بدوره يوفر من المرونة أكثر مما لو اعتمد النمو الجنسي مباشرة على المعلومات الوراثية. لذا فإن استخدام آلية ثانوية (أي الهرمونات) تسمح بتنوع أكبر في النوع بالإضافة إلى استجابة أكبر للمتغيرات في البيئة.

الاستنتاج الثالث المثير للدهشة أيضا يتصل بدور المبيض في التطور الجنسي. فلما كانت الهرمونات الجنسية توجِّه التمايز الجنسي، فمن البديهي أن نقترح أن الهرمونات من الخصيتين ستوجِّه تطور الذكر، والهرمونات من المبيض ستوجِّه تطور الأنثى. لكن في هذه الحالة،

لم تتبع الطبيعة الأمر البديهي. وعلى الرغم من أن تطور الذكر يبدأ في وجود مستويات عالية من الهرمونات الخصوية Testicular Hormones (التستستيرون، ومستقلباته، وعامل التثبيط المولري)، يبدو أن تطور النمط الأنثوي الخارجي لايتطلب وجود مبيض أو أي من إفرازاته، على الأقل في المراحل المبكرة. عوضا عن ذلك، يحدث أغلب التطور الجسدي في الأنثى - إن لم يكن كله - في غياب الخصية، وتحديدا في بيئة تمتاز بالمستويات المنخفضة من الأندروجينات وغيرها من الهرمونات التي تفرز في العادة من الخصية.

مصادر المعلومات حول الهرمونات والتمايز الجنسي البشري

إن أمراض الخنثى الإكلينيكية كتلك الحاصلة في المتلازمة الكظرية التناسلية ومتلازمة انعدام الحساسية الكلي للأندروجين تقدم فرصة للنظر في الآليات المتضمنة في تطور الأعضاء الجنسية الخارجية في البشر، وكذلك تأثير الهرمونات في التمايز العصبي والسلوكي فيهم. وستُناقش الفصول التالية، المعلومات ذات الصلة بهذه القضايا العصبية والسيكولوجية ، حيث سيكون العديد من المتلازمات الوراثية بالإضافة إلى المتلازمة الكظرية التناسلية ومتلازمة انعدام الحساسية الكلّي للأندروجين موضع اهتمام، بالإضافة إلى عدد آخر من الحالات التي تتضمن فروقا في الهرمونات. من بين تلك الحالات الأخرى. النساء اللاتي يتعاطين أدوية هرمونية موصوفة لأسباب طبية في فترة الحمل، وحالات الأفراد ذوي التركيب الوراثي XY وبخصية طبيعية قبل الولادة والذين صنفوا وتربوا كفتيات بعد الولادة، والحالات التي ربط فيها بين تطورات سيكولوجية وفروق طبيعية في الهرمونات.

متلازمات حالات ما بين الجنسين

بالإضافة إلى المتلازمة الكظرية التناسلية ومتلازمة انعدام الحساسية الكلّي للأندروجين، هناك متلازمات وراثية أخرى تسبب عدم التطابق بين الجنس الوراثي والهرموني والظاهري. وتضم هذه حالات متلازمة انعدام الحساسية الجزئي للأندروجين، والمتلازمات الناتجة من قصور في

الإنزيمات الضرورية لإنتاج التستستيرون أو تحويله إلى هرمونات أخرى (عوز ٥ ألفا ريدكتيز [١٤] (المعروف اختصارا بـ ٥ ألفا آر 5aR)، وعوز ١٧ بيتا هيدروكسي ستيرويد ديهيدروجينيز [١٥] (المعروف اختصارا بـ ١٧ بيتا إتش إس دي 17bHSD)، والمتلازمات الناجمة عن قصور في الهرمونات الخصوية في مرحلة ما بعد الولادة قصور القُندِيَّة idiopathic hypogonadotrophic hypogonadism (المعروف اختصارا بـ IHH)، وانعدام الخصية congenital bilateral anorchia، والحالات التي يكون فيها الكروموسوم الثاني إما مفقودا أو غير كامل (متلازمة تيرنر Turner Syndrome).

إن متلازمة انعدام الحساسية الجزئي للأندروجين هي - مثل متلازمة انعدام الحساسية الكلّي للأندروجين - مرض متنح مرتبط الكروموسوم X وينتج من خلل في مستقبلات الأندروجين. لكنه يختلف عن متلازمة انعدام الحساسية الكلّي للأندروجين في أن القصور فيه جزئي وليس كاملا. وبالنتيجة، فإن الأعضاء التناسلية الخارجية للفرد ذي التركيب الوراثي XY المصاب بالمرض هي مبهمة عموما عند الولادة، بدلا من أن تكون شبيهة بالأعضاء التناسلية الأنثوية. والتوجه في تصنيف الجنس للمصابين بمتلازمة انعدام الحساسية الجزئي للأندروجين يعتمد إلى حد ما على مظهر الأعضاء التناسلية الخارجية، فيؤنث جراحيا أولئك الذين يحكم بأن القضيب لديهم قصير جدا للنجاح في دور الذكر ويربون كبنات، في حين أن الآخرين يربون كأولاد ويعالجون بالأندروجينات سعيا إلى تحفيز استطالة القضيب وتطور الصفات الذكرية الجنسية الثانوية. لكن في هذه المتلازمة وغيرها من تلك الناتجة من القصور في التذكير undervirilization في الأفراد ذوي التركيب الوراثي XY، فإن اعتبارات أخرى مثل رغبة الوالدين في طفل ذكر في مقابل أنثى قد تؤثر في تصنيف جنس المولود.

القصور الإنزيمي: يورَّث القصور في ٥ ألفا آر أو ١٧ بيتا إتش إس دي على شكل سمات جسدية متنحية [١٦]، وعلى الرغم من أنها نادرة، فإنها قد تظهر بشكل متواتر في الجماعات التي يسود فيها التزاوج بين مجموعات صغيرة. ففي قرية في جمهورية الدومينيكان على سبيل المثال،

يتواتر حدوث ٥ ألفا آر في واحد من كل تسعين فردا ذا تركيب وراثي XY [١٧]. ولأن متلازمة ٥ ألفا آر تحول التستستيرون إلى هرمون ثنائي الهيدروتستستيرون، فإن المصابين بخلل ٥ ألفا آر لديهم مستويات طبيعية (أو عالية) من التستستيرون، ولكن مستويات منخفضة من ثنائي الهيدروتستستيرون [١٨]. ولما كان ثنائي الهيدروتستستيرون يؤدي دورا مهما في مرحلة ما قبل الولادة في تذكير الأعضاء التناسلية الخارجية [١٩]، فإن الأفراد ذوي التركيب الوراثي XY من المصابين بقصور ٥ ألفا آر يولدون بأعضاء تناسلية خارجية مؤنثة أو مبهمة. ويصنفون نموذجيا، ويربون كبنات. وإذا لم تزل الخصيتان، فإن المستويات العالية جدا من التستستيرون عند البلوغ تنتج السمات الذكورية الجنسية الثانوية، بما في ذلك استطالة القضيب وخشونة الصوت ونمو العضلات.

ويخلّ عوز إنزيم ١٧ بيتا إتش إس دي بإنتاج التستستيرون من الأندروستنيديون [٢٠] فينتج من ذلك انخفاض في التستستيرون بالإضافة إلى انخفاض في ثنائي الهيدروتستستيرون وارتفاع في الأندروستنيديون [٢١]، وكما في قصور ٥ ألفا آر تكون الأعضاء التناسلية الخارجية عند الولادة مبهمة أو مؤنثة، وفي الغالب يربى الأفراد المصابون بالمرض كبنات، ولكن تذكير السمات الثانوية يحدث عند البلوغ إذا لم تزل الخصيتان. في الأماكن التي يتواتر فيها حدوث هذه الحالات بانتظام، فإن هناك ألقابا تهكمية تطلق عليها مثل «هيوفوتي» guevote [٢٢]، (بروز قضيب عند سن الثانية عشرة)، أو «ماشيهيمبرا» machihembra [٢٣] في البدء أنثى، ثم رجل)، أو Turnim Manرجل تورنيم [٢٤]. ومتى ما صنفت عائلة على أنها تحمل الجين لأحد هذه الأمراض، فإن الأطفال التالين يفحصون وفي بعض الأحيان يربون كبنات مع إزالة الخصيتين قبل البلوغ لمنع تذكير الصفات الجنسة الثانوية. وفي حالات أخرى، قد يربون كأولاد مع توقع تذكير الصفات الجنسية الثانوية عند البلوغ.

نقص الأندروجين بعد الولادة: أحد أسباب نقص الأندروجين المبكر بعد الولادة هو متلازمة قصور القُندِيَّة، التي تنجم عن انخفاض مستوى هرمونات الغدة النخامية أو عواملها التي تفرز من الوطاء، ومن ثم قصور في تحفيز إنتاج الهرمونات من الغدد الجنسية [٢٥]، وعلى الرغم من أن

الخلل قد يحدث بعد البلوغ، فإنه قد يحدث خلقيا [٢٦]. فالذكور المصابون بالنمط الخلقي من قصور القُندِيَّة يولدون في العادة بأعضاء تناسلية خارجية طبيعية المظهر (من الظاهر أن ذلك يحدث بسبب التحفيز الحاصل من الهرمونات التناسلية gonadotropins المفرَزة من جسد الأم، التي تحفز نمو الخصيتين وإنتاج الأندروجين قبل الولادة) [٢٧]، وهذا يقترح أن مستويات الأندروجين قبل الولادة ليست منخفضة بدرجة ملحوظة. لكن بعد الولادة يصبح مستوى هرمون الخصيتين أقل من المعدل.

حالة أخرى من القصور المبكر في إنتاج الهرمونات في الذكور هي حالة انعدام الخصية الخلقي congenital bilateral anorchia، وهي تدعى أيضا بمتلازمة الخصية المضمحلة [٢٨]. في هذه المتلازمة، يولد الطفل من دون خصيتين، ويبدو نمو القضيب طبيعيا عند الولادة، مما يوحي بوجود الخصيتين في مرحلة مبكرة من تطور الجنين. ويعتقد أن صدمة ما أو انقطاعا في الأوعية الدموية، في وقت سابق على الولادة، يسبب اختفاء الخصيتين [٢٩]؛ لذا فإن الأفراد المصابين بالمتلازمة يفتقرون إلى الأندروجينات على الأقل منذ الولادة وربما لفترة ما قبل الولادة.

متلازمة تيرنر: يعتقد أن متلازمة تيرنر تنشأ من الخطأ الوراثي السائد والمتصل بغياب أو قصور في الكروموسوم الجنسي الثاني. ففي ٥٠٪ إلى ٦٠٪ من الحالات، يوجد كروموسوم جنسي صحيح واحد فقط، أما الكروموسوم الثاني في الزوج الثالث والعشرين فهو مفقود. وفي حالات أخرى يكون الكروموسوم X الثاني في الزوج خليطا يتضمن معلومات لخلايا طبيعية وغير طبيعية، أو يكون غير طبيعي ككل [٣٠]. في حال حدوث هذا الخلل الكروموسومي تنمو المبايض في أول الأمر، ثم تضمحل في العادة قبل الولادة [٣١]، مما يعوق أو يمنع قدرتها على إنتاج الهرمونات. وعلى الرغم من عدم وجود الكروموسوم X، أو المنتجات الهرمونية من المبايض، فإن نمو الأعضاء التناسلية الخارجية يتّبع نموذج الأنثى، وهو ما يتوافق مع نتائج الأبحاث التي تجرى على الأنواع الحيوانية الأخرى، حيث تتطور الأعضاء التناسلية الأنثوية من دون حاجة إلى المبايض. وفي بعض الأحيان، يكون الكروموسوم الثاني في الزوج الثالث والعشرين كرومسوم Y ناقصا. في هذه الحالات، قد تظهر أعضاء

تناسلية خارجية مبهمة نتيجة لوجود خصيتين تعملان بشكل جزئي أو مؤقت. هذا أيضا يتوافق مع نتائج دراسات على الثدييات الأخرى، حيث تقوم الهرمونات الخصوية بتذكير الأعضاء التناسلية الخارجية قبل الولادة. ويصاحب متلازمة تيرنر عموما قصر في القامة، وتعاني أكثر من ٩٠٪ من الإناث المصابات من فشل رئيسي في الغدد الجنسية ومن العقم. وتشمل العواقب الأخرى اضطرابات في نمو العظام وفي الجهاز الدوري والجهاز البولي والتهاب الأذن الوسطى otitis media، على الرغم من أن هذه تكون أقل تواترا [٣٢].

وبالإضافة إلى هذه المتلازمات الوراثية التي تتضمن اضطرابات في الهرمونات في المراحل المبكرة من نمو الجنين، توجز هناك حالات أخرى لا تنجم عن اضطرابات هرمونية، وقد ألقت الضوء على دور الهرمونات في نمو الإنسان. وتشتمل هذه على الحالات التي عولجت فيها النساء في فترة الحمل بالهرمونات، والحالات التي صنِّف ورُبِّي أفراد بتركيب وراثي XY وخصيتين تعملان طبيعيا قبل الولادة وحساسية طبيعية للهرمون على أنهم بنات، والحالات التي ربط فيها بين التباين الطبيعي في الهرمونات في ما بين الأفراد في فترة نمو الجنين وبين الأداء السيكولوجي في ما بعد.

العلاج بالهرمونات خلال فترة الحمل

عولج عدد من النساء الحوامل بعدد من الهرمونات المختلفة، في العادة البروجيستينات المشتق من المركبات الطبيعية أو المصنعة، التي تؤثر في تطور جنس الجنين. وقد كان استخدام الإستروجين هو الأكثر شيوعا من بين هذه الهرمونات، في صيغة دايايثيل ستيلبسترول Diethyllstilbestrol DES، الذي وصف للملايين من الحوامل في الولايات المتحدة في ما بين الأربعينيات وأوائل السبعينيات من القرن العشرين [٣٣]، كذلك شاع استخدامه في أوروبا. وكان هرمون دايايثيل ستيلبسترول يوصف بناء على الاعتقاد الخاطئ أنه يحمي من الإجهاض [٣٤]، لكن الدراسات المتحكم بها باستخدام منهج الدراسة ثنائية التعمية [٣٥]، وباستخدام الغُفل (البلاسيبو) [٣٦] placebo بينت أنه كان غير فاعل لهذا الغرض، وإن كان له

أي أثر فهو زيادة خطر الإجهاض [٣٧]، كما اتضح في السبعينيات من القرن العشرين أن دياثيل ستيلبسترول يغير تطور الأعضاء التناسلية البولية ويزيد من خطر سرطان المهبل وعنق الرحم [٣٨].

واختلفت جرعات دياثيل ستيلبسترول ومدة الاستعمال من فرد إلى آخر، تبعا للطبيب المعالج والحالة. وقد كان العلاج التقليدي للمرأة ذات تاريخ إجهاض متكرر، هو الاستخدام اليومي من الأسبوع الثامن من الحمل وحتى قرب نهايته، بدءا من ٢٥ ملغم يوميا يتزايد وصولا إلى ٢٥٠ ملغم يوميا. وقد وصف دياثيل ستيلبسترول لنساء أخريات بعد ظهور أعراض تقترح وجود خطر يتهدد الحمل، مثل النزيف وعقب السقوط الشديد. في هذه الحالات، كان التعرض للدواء قصيرا كأسبوع أو يوم واحد. كذلك وصفت إستروجينات أخرى بما في ذلك الاستيراديول estradiol للحوامل لأسباب مشابهة، على الرغم من أن هذا كان أقل شيوعا. وعقار دياثيل ستيلبسترول ذو أهمية خاصة، ليس فقط لأنه استخدم على نطاق واسع، بل لأنه أيضا إستروجين من أصل غير الاستيراديول، ولذا فإن احتمال تثبيطه من قبل الآليات الدفاعية للجسم (مثل عمليات الأيض في المشيمة) أقل من ذلك الذي للاستيراديول، واحتمال وصوله إلى الدماغ في صورة فاعلة بيولوجيا هو احتمال كبير جدا [٣٩].

ليس فقط الإستروجين بل أيضا هرمونات البروجيستيرون والبروجستين المصنع، كانت توصف كذلك خلال فترة الحمل، في بعض الأحيان وحدها وفي أحيان أخرى مع عقار دياثيل ستيلبسترول أو إستروجين آخر. وكان الهدف أيضا الاعتقاد الخاطئ بأن هذا العلاج سيساعد في تثبيت الحمل الضعيف. إذ يعمل البروجيستيرون الطبيعي كمضاد للأندروجين. وكذلك فإن بعض أشكال البروجستين المصنع هي مضادة للأندروجين، ولكن لبعضها تأثيرا معاكسا، إذ تحفز مستقبلات الأندروجين. فالإناث اللائي يتعرضن لهذا البروجستين الأندروجيني قد يولدن بأعضاء تناسلية خارجية مبهمة (مذكرة)، تماما مثل اللائي يتعرضن للأندروجين نفسه. فمن المعروف أن أحد أمثلة هذا البروجستين الأندروجيني يسبب تذكير الأعضاء التناسلية الخارجية، ألا وهو ١٩ لا ١٧ ألفا اثينيل تستستيرون 19– not-17 alpha-ethunyltestosterone المعروف اختصارا بـ ١٩ إن إي تي

19. NET. أما مثال البروجستين الذي يعمل كمضاد للأندروجين فهو أسيتات ميدروكسي بروجستيرون medroxyprogesterone acetate المعروف اختصارا بـ إم بي أيه MPA.

الذكور ذوو الغدد الجنسية السليمة الذين يربون كإناث

في بعض الأحيان يصنف الرضَّع الذكور الذين يعانون قصورا شديدا في نمو الأعضاء التناسلية الخارجية كبنات ويربون على ذلك، بناء على الاعتقاد أنه سيكون من المستحيل أن يقوموا بدورهم كذكور من دون قضيب سليم. وكما ذكرنا في الجزء الذي تناول الأسباب الوراثية لإبهام الأعضاء التناسلية الخارجية، فإن القصور في تذكير الأعضاء التناسلية الخارجية قد ينتج من قصور في الأندروجين في مرحلة ما قبل الولادة، أو خلل في المستقبلات، كالذي يحدث في متلازمة انعدام الحساسية الجزئي للأندروجين. وفي حالات أخرى، يكون نمو الأعضاء التناسلية الخارجية غير طبيعي، بغض النظر عن سلامة وظائف الخصية والمستقبلات في مرحلة ما قبل الولادة (مثلا تشوه المِذْرَق cloacla exstrophy وضمور القضيب (penile agenesis)، وفي حالات أخرى، يصيب القضيب ضرر ما بعد الولادة لذكر سليم في ما عدا ذلك (مثلا انشقاق القضيب (ablatio penis).

وتشوه المِذْرَق هو خلل جسيم في جدار الجسم البطني الأمامي [٤٠] يؤدي إلى عيوب وعدم كفاية في الجهاز البولي وفي الخروج. سبب هذه المشكلات غير معروف، وقد كانت مثل هذه الحالة قاتلة قبل العام ١٩٦٠ لكن منذ ذلك الحين، سمحت التطورات الجراحية للعديد من الرضَّع المصابين بتشوه المِذْرَق بالنجاة. وأغلب المصابين بهذه المتلازمة هم من الأفراد ذوي التركيب الوراثي XY ولديهم خصيتان طبيعيتان وظيفيا. لكن في العادة لا يوجد قضيب أو يكون منشطرا إلى قسمين غير متساويين.

كذلك، وبغض النظر عن موقع القضيب فإنه يكون صغيرا وغير مكتمل النمو. أيضا يعاني الأفراد ذوو التركيب الوراثي XX المصابون بتشوه المِذْرَق من خلل في الأعضاء التناسلية الخارجية، والأطفال من الجنسين يحولون إلى إناث جراحيا، بما في ذلك إزالة الخصيتين للرضع ذوي التركيب الوراثيXY ويربون كبنات [٤١].

وفي حالة ضمور القضيب، يولد الأفراد ذوو التركيب الوراثي XY من دون قضيب، على الرغم من وجود صفن طبيعي وخصيتين سليمتين [٤٢]، هذه الحالة أيضا مصحوبة بخلل في الأجهزة البولية والهضمية [٤٣]، ونسبة الوفيات فيها عالية. أولئك الناجين، مثل الأفراد بالتركيب الوراثي XY المصابين بتشوه المذرق، يحولون إلى إناث ويربون كبنات. وفي حالات قليلة جدا، يعاني الرضّع الذكور من ضرر كبير يصيب القضيب أو قد يؤدي إلى استئصاله، على سبيل المثال بسبب حدوث خطأ جراحي في أثناء عمليات الختان (الطهور) بالكي الكهربائي أو بسبب الإيذاء الجسدي أو الحوادث في المنزل. في بعض هذه الحالات، يؤنث الرضيع الذكر جراحيا ويعاد تصنيفه كأنثى. وفي هذه الحالات الثلاث، (تشوه المذرق، وضمور القضيب، والضمور نتيجة ضرر أصاب القضيب)، فإن الأفراد ذوي التركيب الوراثي XY من الذين تعرضوا لمستويات طبيعية بالنسبة إلى الذكر من الهرمونات الخصوية قبل الولادة يعاد تصنيفهم كبنات ويربون على ذلك.

التباين الطبيعي

المصدر الأخير من المعلومات حول دور الهرمونات الجنسية في نمو الإنسان يأتى من الدراسة التي تربط التباين الطبيعي للوسط الهرموني في المراحل المبكرة بالوظائف السيكولوجية والسلوكية في ما بعد. تقيس هذه الدراسات الهرمونات في الحوامل، والهرمونات في السائل السلّي amniotic fluid، أو الهرمونات في الدم المسحوب من الحبل السري عند الولادة. والتباين في الهرمونات من شخص إلى آخر يحدث جزئيا بسبب العوامل الوراثية [٤٤]، لكن العوامل البيئية مثل الإجهاد النفسي وتجارب النجاح والفشل والتعرض للمبيدات الحشرية وتناول كميات كبيرة من منتجات فول الصويا والعقاقير بما في ذلك الكحول والتبغ والماريجوانا والكوكايين تؤثر كذلك في مستويات الهرمونات، ويمكن ربطها بالتباين بين النساء والأجنة أيضا.

باختصار، فإن المحصلة الجسمانية النهائية (من حيث نمو الأعضاء التناسلية الخارجية والأعضاء التكاثرية الداخلية) لتعرض الإنسان ما قبل الولادة لبيئات هرمونية غير عادية تتوافق مع النتائج المشاهدة في التجارب

التي تتلاعب بالهرمونات في الثدييات الأخرى. وهذا يقترح أن المبادئ العامة المؤسسة تجريبيا في الثدييات الأخرى - التي تظهر أن الهرمونات الجنسية، خصوصا الهرمونات الخصوية، توجه التمايز الجنسي للأعضاء التناسلية الخارجية - تنطبق أيضا على التمايز الجنسي في الإنسان. وستصف الفصول التالية تأثير الهرمونات الجنسية في تطور الجهاز العصبي والسلوك في الثدييات الأخرى، وتبحث ما إذا كان للهرمونات تأثير مشابه في التطور السيكولوجي - الجنسي للإنسان، وذلك بالنظر في النتائج السيكولوجية والسلوكية للأفراد الذين يتطورون في بيئات هرمونية متباينة. وهذا سيمكننا من تحديد الصلة بين نماذج التأثير الهرموني في الجهاز العصبي والسلوك في الحيوانات، وبين حالة الإنسان. وإضافة إلى ذلك، ستكون ذات صلة بالعلاج الإكلينيكي للأفراد الخنثى، وخصوصا بالحكمة التقليدية في الممارسات الطبية المعاصرة، التي تعيد - في الغالب - تصنيف الأفراد ذوي التركيب الوراثي XY، الذين يعانون خللا في الأعضاء التناسلية الخارجية كبنات ويربون على ذلك.



3

الحيوان الجنسي

وصف الفصل الثاني كيف تؤثر الهرمونات الجنسية في التمايز الجنسي أو السمات الجسدية المتصلة بالتكاثر، خصوصا الأعضاء التناسلية الخارجية، والأعضاء التكاثرية الداخلية. كذلك تمارس الهرمونات الجنسية دورا عظيما في الحياة التكاثرية للثدييات من خلال تأثيرها في التمايز الجنسي للسلوك. وقد دُرِس هذا دراسة مكثفة في جرذان المختبرات، لكن تأثيرات هرمونية مماثلة تميز أيضا بقية الثدييات، بما في ذلك الرئيسيات من غير الإنسان.

«إن سلوك هذه الحيوانات يتطابق مع جنسها الهرموني، وليس جنسها الوراثي»
المؤلفة

التأثير المحفز والمنظم للهرمونات

إن التأثيرات السلوكية للستيرويدات الجنسية نُظر إليها على أنها تتألف من نوعين عامين: التحفيز والتنظيم [1]. تأثيرات التحفيز تأثيرات مؤقتة، تتزايد وتتناقص مع ارتفاع وانخفاض مستويات الهرمون، وتحدث أكثر ما يكون في الحيوانات البالغة. وفي المقابل، فإن التأثيرات التنظيمية تأثيرات دائمة وتحدث في العادة

خلال المرحلة الحساسة للنمو ما قبل وما بعد الولادة. وعلى الرغم من أنه قد شُكِّك في الفصل المطلق بين التأثيرات التحفيزية والتنظيمية للهرمونات [٢]، فإن مبادئ التحفيز والتنظيم تقدم وصفا مفيدا لأكثر التأثيرات الهرمونية، بما في ذلك التأثيرات على السلوك الجنسي.

التحفيز الهرموني للسلوك الجنسي

تظهر إناث الجرذان البالغة اهتماما وسلوكا جنسيين يتبعان نسقا محددا من التغيرات في هرموني المبيض، الاستراديول والبروجيستيرون [٣]. هذه الحالة المولدة هرمونيا تعرف باسم الودق esturs، وتحدث دوريا كل أربعة إلى خمسة أيام. أما في الذكور فلا توجد دورة ودق. وعوضا عن ذلك تفرز الخصيتان كمية كبيرة من الأندروجينات، بما في ذلك التستستيرون، ومنذ البلوغ تحافظ هذه الهرمونات على الدافع التكاثري عند مستويات ثابتة تقريبا.

وتبدي إناث الجرذان الخصبة سلوكا تزاوجيا محفزا بالهرمونات (القفز والجري وهز الآذان)، ويستجيب الفأر الذكر لهذه الدعوات باعتلاء الإناث. وتستجيب الأنثى بدورها بتقويس الظهر ورفع الذيل، وهي وضعية تعرف باسم «وضعية القعس» تمكن من التزاوج. ومثل السلوك التزاوجي، فإن وضعية القعس هي أيضا محفزة بالإستروجين والبروجيستيرون الموجودين في فترة الودق. وبعد عدة محاولات اعتلاء تتزاوج الفئران الذكور بتلقيح الإناث. وكما في الاعتلاء تجعل الهرمونات الخصوية التلقيح والقذف ممكنين [٤].

لذا فإن السلوك اللازم للتفاعل التكاثري الناجح في الجرذان يحافظ عليه بفعل أوساط هرمونية محدَّدة في كل من الجنسين. وقد جاءت الأدلة على هذا من تجارب إزالة الهرمونات وإعادة تقديمها في الحيوانات. في التجارب الكلاسيكية من هذا النوع، يؤدي استئصال المبايض أو إزالة هرموناتها من مجرى الدم إلى اضمحلال سلوكيات التزاوج، وكذلك اختفاء سلوك استجابة وضعية القعس التزاوجية. كما أن إعادة تقديم الإستراديول والبروجيستيرون، وفي بعض الحالات الإستروجين فقط، تُظهِر السلوك السليم. كذلك، فإن استئصال الخصيتين، أو إزالة الهرمونات الخصوية من الحيوان الذكر يؤدي إلى اضمحلال أو غياب سلوك الاعتلاء والتزاوج والتلقيح، وعند إعادة تقديم الهرمونات الناقصة يعاود السلوك السليم الظهور. إن أهمية الهرمونات، وليس إجراءات

التجربة المستخدمة للتلاعب (مثلا الإجراءات الجراحية لإزالة المبيضين والخصيتين، وإعادة حقن الهرمونات)، أثبتت من خلال تجارب جراحات شكلية [٥]، أو تجارب حقن الحيوانات بمواد غُفل خاملة. وحدها الحيوانات التي جرى التلاعب بهرموناتها هي التي تبدي التغيرات في السلوك الجنسي، أما تلك التي خضعت لجراحات شكلية أو للحقن بالمواد الغُفل فلا تظهر ذلك السلوك.

التنظيم الهرموني للسلوك الجنسي

لا يؤدي حقن هرمونات المبيض في الجرذ الذكر البالغ في العادة إلى ظهور سلوك أنثوي، مثل وضعية القعس، ولن يؤدي حقن الهرمونات الخصوية في الجرذ الأنثى البالغة إلى ظهور سلوكيات جنسية ذكرية، مثل الاعتلاء. هذا لأن الدماغ في الذكر أو الأنثى من الحيوانات يكون قد تنظَّم على نحو مختلف خلال المراحل المبكرة من نمو الجنين، وذلك لإنتاج إمكانات سلوكية مختلفة في الجنسين. وتحدد هذه الإمكانات السلوكية بفعل الوسط الهرموني خلال فترة شهر ما قبل الولادة والمراحل المبكرة لما بعد الولادة.

على سبيل المثال، الجرذ الأنثى وراثيا التي تعالج بالتستستيرون في يوم الولادة تظهر مستويات عالية من سلوك الاعتلاء عندما تعطى جرعة منشطة من التستستيرون عند البلوغ. كذلك فإن الجرذ الذكر وراثيا المحروم من التستستيرون بإخصائه عند الولادة لا يظهر ذلك السلوك [٦]. في كلتا الحالتين، فإن الحقن بمواد غُفل أو عمليات جراحية شكلية تكون غير ذات تأثير. لذا فإن كلا من البيئة الهرمونية في أثناء نمو الجنين في مرحلة شهر ما قبل الولادة والمراحل المبكرة لما بعد الولادة والبيئة الهرمونية عند البلوغ تؤثران في السلوك الجنسي.

السلوكيات الجنسية المعكوسة

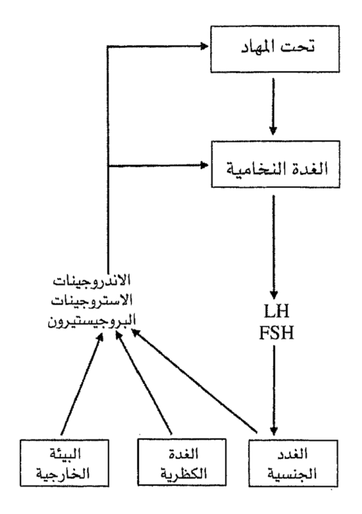
إن الهرمونات الجنسية مهمة جدا للسلوكيات الجنسية إلى درجة أن هذه السلوكيات يمكن عكسها لكل من الجنسين بالتلاعب بالهرمونات بشكل ملائم. فيمكن معالجة جرذ أنثى وراثيا معالجة خلال اللحظة الملائمة من مرحلة شهر ما قبل الولادة والمراحل المبكرة لما بعد الولادة بالتستستيرون، ويعاد حقنها به في البلوغ، وبعدها ستظهر التتابع الذكوري الكامل من حركات الاعتلاء والتزاوج والتلقيح. بالإضافة إلى ذلك، سيكون من الصعب، بل من

المستحيل، تحفيزها لإظهار استجابة وضعية القعس الطبيعية للأنثى، حتى عندما تحقن بالإستروجين والبروجيستيرون في مرحلة البلوغ. كذلك، فإن الجرذ الذكر وراثيا، الذي أزيلت غدده الجنسية عند الولادة سيظهر سلوكا ذكريا جنسيا ضئيلا، حتى إن حقن في مرحلة البلوغ بالتستستيرون لتحفيزه. لكنه سيظهر سلوكيات جنسية أنثوية مثل وضعية القعس، عندما يحقن بالاستيراديول والبروجستيرون في مرحلة البلوغ. إن سلوك هذه الحيوانات يتطابق مع جنسها الهرموني، وليس جنسها الوراثي.

التنظيم الهرموني لإفرازات الهرمونات في البلوغ

التجارب التي تظهر هذه التأثيرات الهرمونية تتضمن نماذج كلاسيكية يتلاعب فيها بالهرمونات في المراحل المبكرة من الحياة ومجددا عند البلوغ. وهي ضرورية لأن المعالجة الهرمونية نفسها لمرحلة شهر ما قبل الولادة والمراحل المبكرة لما بعد الولادة هي التي تنظم الجهاز العصبي الهرموني للقوارض. أي تغيِّر الآليات العصبية المنظمة لإفراز الهرمونات من المبيضين أوالخصيتين في الفرد البالغ تغييرا دائما.

وكما ذكر سابقا، فإن الجرذ الأنثى تظهر - طبيعيا - تغييرات دورية في الإستروجين والبروجيستيرون (دورة الودق). هذه التغييرات الدورية تتحكم فيها هرمونات الغدة النخامية التي تنظم بدورها من قبل خلايا في الوطاء (الشكل ٣ - ١). ولا تظهر إناث القوارض المعالجة بالتستستيرون عند الولادة مثل هذه التغييرات الدورية، لأن المعالجة ما بعد الولادة بالهرمونات تغير وطء الأنثى تغييرا دائما بطريقة تمنع التغييرات الدورية [٧]. إناث الجرذان التي عولجت بالتستستيرون عند الولادة لا تنتج بويضات عند البلوغ، ولكنها بدلا من ذلك تبقى في حالة ودق مستمرة تمتاز بوجود مستويات عالية من الإستروجين باستمرار. وبالنتيجة، فإن الفروق السلوكية بين الإناث غير المعالجة والمعالجة بالهرمونات خلال نمو الجنين لا يمكن أن تُعزى وبثقة إلى البيئة الهرمونية المبكرة من دون التحكم في مستويات الهرمون في مرحلة البلوغ. لذا، تشتمل التجارب القطعية على كل من الفرد البالغ بالإضافة إلى المعالجات الهرمونية في مراحل النمو المختلفة. وهكذا تعالج الحيوانات بالهرمونات عند الولادة، ثم تستأصل غددها الجنسية في ما بعد (في العادة في بدايات البلوغ)، ويعاد تقديم الستيرويدات إلى درجة تعادل الوضع القياسي من بيئة الهرمونات في الفرد البالغ.



الشكل (٣-١): محور الوطاء - الغدة النخامية - الغدد الجنسية. تحفز الهرمونات من الوطاء الغدة النخامية لإفراز هرمون LH وهرمون FSH، اللذين يحفزان بدورهما الخصيتين والمبيضين لإنتاج الهرمونات (الأندروجينات، الإستروجينات، البروجستيرون). وتستطيع الآليات الاسترجاعية تنظيم إنتاج هذه الهرمونات كاستجابة للهرمونات من الخصيتين أو من المصادر الأخرى مثل الغدة الكظرية أو من البيئة المحيطة. وفي حالة المتلازمة الكظرية التناسلية في الذكور، يبدو أن المستويات العالية من الأندروجين المنتج من الغدة الكظرية يقلل من إنتاج التستستيرون من الخصيتين المنتج قبل الولادة من خلال آلية الاسترجاع هذه. إلا أن تقليلا مشابها في الإناث المصابات بالمتلازمة الكظرية التناسلية غير ممكن، لأن الإناث ليس لديهن خصيتان، ولا ينتج المبيضان كميات كافية من التستستيرون في مرحلة ما قبل الولادة.

وتعمل آلية الاسترجاع الموضحة في الشكل (٣ - ١) قبل الولادة بطريقة العمل نفسها في الفرد البالغ [٨]. و قد يفسر هذا لماذا لا تتوافر لدى الذكور المصابين بالمتلازمة الكظرية التناسلية بالضرورة مستويات عالية من التستستيرون قبل الولادة [٩]. فقد يعمل الأندروجين الإضافي من الغدة الكظرية - من خلال آلية الاسترجاع - على تخفيض إنتاج الأندروجين من الخصيتين.

الفترات الحرجة

تفرض الهرمونات تأثيراتها التنظيمية من خلال تغيير العمليات الأساس للتمايز العصبي. لذا، فإن نمو الدماغ يجب أن يكون قد وصل إلى مرحلة معينة قبل أن تستطيع الهرمونات القيام بدورها كما هو متوقع. أي بعبارة أخرى، للتلاعب بالتمايز الجنسي لسلوك معين، يجب إعطاء الهرمون عندما يكون الجهاز العصبي المنظم لذلك السلوك عند المرحلة الملائمة من نمو الجنين. فإذا أعطي الهرمون في لحظة مبكرة (قبل تمايز الجهاز العصبي المستهدف) أو متأخرة (بعد استكمال تمايز الجهاز العصبي)، فإنه لن يكون فاعلا. لذا يجب أن يكون الهرمون موجودا عند اللحظة الحرجة critical period كي يكون فاعلا.

وقد وثِّقت الفترات الحرجة بالنسبة إلى التأثيرات الهرمونية في التمايز الجنسي من خلال الدراسات التي تتلاعب بالهرمونات عند لحظات مختلفة. على سبيل المثال، ذكور الجرذان المخصية في الفترة ما بين اليوم الأول واليوم الخامس بعد الولادة (وبذا يحرمون من الهرمونات الخصوية بدءا من ذلك اليوم) تظهر سلوكا جنسيا أنثويا عندما تحقن بالإستروجين والبروجيستيرون عند البلوغ، ولكن هذه المخصية في اليوم العاشر أو ما بعد ذلك لا تظهر ذلك (١٠)؛ لذا فإن الفترة الحرجة (١١) للتأثيرات الهرمونية في السلوك الجنسي الأنثوي تسبق اليوم العاشر من الحياة. وقد قامت دراسات لاحقة بزراعة الهرمونات مباشرة في مناطق الدماغ التي تتحكم في السلوك الجنسي الذكري والأنثوي، ووجدت أن الهرمونات تؤثر أقصى تأثير لها في السلوك الجنسي الأنثوي في اليوم الثاني من الحياة، وفي السلوك الجنسي الذكري في اليوم الخامس (١٢)؛ لذا ففي الجرذان تقع الفترة الحرجة للسلوك الجنسي الأنثوي في مرحلة أبكر نوعا ما منها بالنسبة إلى السلوك الجنسي الذكري. كذلك في نسناس الريسوس، تقع الفترات الحرجة للتأثيرات الهرمونية في السلوكيات المتباينة عند أوقات مختلفة في المراحل المبكرة من نمو الجنين. على سبيل المثال، الفترة الحرجة للتأثيرات الأندروجينية في السلوك الأنثوي التقليدي من تنظيف الأفراد الآخرين grooming تحدث في مرحلة مبكرة من الحمل عنها من سلوك الذكر التقليدي من اللعب العنيف (١٣).

الفروق بين الأنواع الحيوانية

تشتمل الدراسات التي توثق التأثيرات التنظيمية والتنشيطية للهرمونات الجنسية في العادة على القوارض، وخصوصا الجرذان، كموضوع للتجارب. لكن تأثيرات مشابهة للهرمونات قد شوهدت في الأنواع الأخرى، بما في ذلك الفأر، والجرذ الأرنبي (الهامستر) والعضل وخنزير غينيا وابن مقرض والكلاب والخرفان، بالإضافة إلى الرئيسيات من غير الإنسان، مثل المارموست ونسناس الريسوس [١٤]. وقد وجد أن الهرمونات الجنسية ذات تأثير في السلوك في كل الأنواع التي درست حتى اليوم، على الرغم من أن جوانب معينة من التأثير، مثل مدى السلوكيات المتأثرة، والوقت الذي تكون فيه الهرمونات مؤثرة، أو الهرمونات المعينة الفاعلة، قد تختلف من نوع إلى آخر. وأحد الفروق المهمة بين الجرذان والبشر هو الوقت الذي يعتقد فيه أن الهرمونات تؤثر في التمايز الجنسي. في الجرذان يحدث هذا بعد الولادة، في حين يعتقد أن مرحلة ما قبل الولادة ذات أهمية خاصة في البشر. هذا الفرق قائم ربما بسبب أن الجرذان – مقارنة بالإنسان – تولد في مرحلة أبكر من نمو الجنين، مثلا قبل أن تتفتح أعينها.

أيضا، هناك فروق أخرى في التأثيرات الهرمونية بين القوارض والرئيسيات. كما ذكر سابقا، في الجرذان، فإن دورة الودق التي تميز الأنثى البالغة تختفي بفعل التعرض للأندروجينات في مرحلة شهر ما قبل الولادة والمراحل المبكرة لما بعد الولادة. بالمقابل، فإن في الإنسان مثله مثل الرئيسيات من غير الإنسان، قد تحررت الإناث إلى حد ما من هذا التثبيط الهرموني لدورة المبيض. في نسناس الريسوس الأنثى وراثيا، المعالجة بالأندروجين خلال نموها الجنيني، تحتفظ بدورات المبيض عند البلوغ، على الرغم من أن الدورات قد تتغير بشكل طفيف. كذلك، تحتفظ النساء المعرضات لمستويات عالية من الأندروجين خلال نموهن الجنيني (بسبب المرض الوراثي المتلازمة الكظرية التناسلية مثلا) بدورات المبيض [١٥]. إن انعدام التحكم الأندروجيني هذا في الدورة لا يشير إلى وجود تأثير هرموني ضئيل عموما في هذه الأنواع. فكما سيعرض بالتفصيل في الفصول التالية، فإن عددا من التأثيرات الأخرى الناتجة من التعرض المبكر للأندروجين – بشكل مشابه للقوارض – قد شوهدت في الإنسان والرئيسيات من غير الإنسان. لكن يشير اختلاف هذه الأنواع إلى أن أي تأثير هرموني معين يشاهد في نوع من الأنواع لا يمكن افتراض وجوده في الأنواع الأخرى، خصوصا في الإنسان.

السلوكيات المتأثرة بالهرمونات

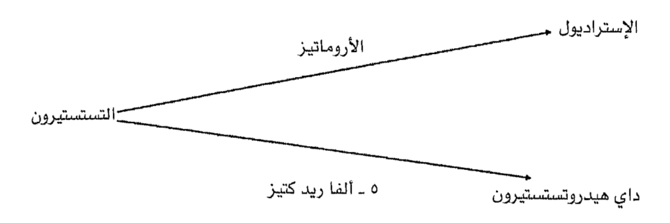
على الرغم من أن البحث الذي وضع أساس معرفتنا بالتأثير الهرموني ركز عموما على السلوكيات المتصلة بالتكاثر، مثل الاعتلاء ووضعية القعس، فإن الهرمونات تؤثر في السلوكيات الأخرى. ففي الجرذان، تشمل هذه السلوكيات السلوك العدواني، ومستوى النشاط، ونمط الأكل، وتنظيم وزن الجسم، وتعليم المكان بالرائحة، وتفضيل استخدام الكف، وسلوك اللعب الطفولي، وتفضيلات الرائحة والطعم، وبعض أنواع التعلم، بما في ذلك تعلم المتاهات المعقدة [١٦]. إن ما تشترك فيه هذه السلوكيات كلها هو أنها تظهر فروقا جنسية. وفي الواقع، يبدو أن كل السلوكيات التي تظهر فروقا جنسية هي حساسة إلى درجة ما لتأثيرات الهرمونات الجنسية، على الأقل في الجرذان. كذلك من الملاحظ أن بعض السلوكيات التي تظهر فروقا جنسية وحساسية هرمونية في الجرذان، يبدو أنها تشبه على الأقل سطحيا تلك التي تظهر فروقا جنسية في الإنسان. وينطبق هذا - على سبيل المثال - على السلوك العدواني وتفضيل استخدام الكف واللعب الطفولي وتعلّم المتاهات. وستدرج معلومات إضافية عن كيفية تأثير الهرمونات في هذه السلوكيات في القوارض في الفصول التالية، حيث ستُناقَش البحوث التي تفحص التأثيرات الهرمونية المحتملة في سلوكيات الإنسان المشابهة سطحيا لهذه السلوكيات.

الإستروجين والتمايز الجنسي للسلوك

أما بالنسبة إلى النمو الجسماني للأنثى، فلا يبدو أن الهرمونات من المبيض تمارس دورا رئيسا في تطور سلوك الأنثى. بل - على الأقل خلال المراحل المبكرة - يبدو أن سلوك الأنثى يتطور طبيعيا في غياب كل من المبيضين والخصيتين [١٧]. إذ تظل إناث الجرذان التي تستأصل مبايضها عند الولادة قادرة على إظهار السلوك الجنسي الأنثوي عند البلوغ (عندما تحفز بجرعات من الإستروجين)، ولا تظهر سلوكا جنسيا ذكوريا حتى إن حُفِّزت بجرعات من التستستيرون. كذلك، فإن تأثير معالجة جرذ أنثى وراثيا قبل الولادة أو بعدها مباشرة، بالهرمونات التي تثبط فعل الإستروجين - الهرمون الرئيس الذي يفرزه المبيض - يصبح تأثيرا صغيرا أو منعدما. وعندما تشاهد تغييرات نتيجة الحرمان من الإستروجين بعد الولادة فإن ذلك يتضمن في العادة انخفاضا في الصفات الذكرية النمطية (أي تتجه التغييرات نحو ازدياد الأنوثة وليس نقصانها) [١٨]، على الرغم من أن جوانب معينة من السلوك الأنثوي النمطية تنخفض أيضا [١٩].

في الواقع، عوضا عن التأنيث، فإن الإستروجين على العموم يُحفِّز التمايز الذكوري العصبي والسلوكي عندما يحقن قبل الولادة أو بعدها مباشرة في الجرذ الأنثى وراثيا. فعندما تعالج أنثى الجرذ أو الجرذ الأرنبي أوخنزير غينيا بالإستروجين (سواء الاستراديول أو الإستروجين الصناعي) خلال مراحل نمو الجنين فإن ذلك يُحفِّز - عند البلوغ - ظهور سلوك ذكري مثل الاعتلاء، ويُقلِّل من السلوك الأنثوي (٢٠) مثل وضعية القعس. لذا فإن التأثيرت السلوكية الرئيسة التي تنتج عن التعرض للإستروجين خلال نمو الجنين تشبه تلك التي تنتج من التعرض للتستستيرون.

إن دور الإستروجين في تحفيز تطور سلوكيات ذكورية النمط يتناقض مع الوضع بالنسبة إلى نمو الأعضاء التناسلية الخارجية. فهناك يكون للتستستيرون والديهيدروتستستيرون (كلاهما يعمل من خلال مستقبلات الأندروجين) تأثيرات تذكيرية، لكن الإستروجين (الذي يعمل من خلال مستقبلات الإستروجين) لا يقوم بذلك. وقد كان تذكير السلوك بعد التعرض المبكر للإستروجين مثيرا للدهشة إلا أن هذه النتيجة وصفت بأنها مفارقة. لكن سرعان ما وُضِعت فرضية (فرضية الإستروجين estrogen hypothesis) تضع التأثيرات المتناقضة ظاهريا ضمن سياق النمو الطبيعي للذكر. فطبقا لفرضية الإستروجين، فإن التستستيرون من الغدد الجنسية للذكر يدخل الدماغ حيث يتحول إلى إستراديول بفعل عمل الإنزيم المعروف باسم أروماتيز aromatase. ثم يقوم الإستراديول المشتق من الهرمونات الخصوية بالعمل على المستقبلات العصبية للإستروجين لإنتاج أنماط ذكرية في نمو الدماغ والسلوك. أما الإستروجين فلا يوقع هذه التأثيرات نفسها على نمو الأعضاء التناسلية الخارجية، لأن ذلك الجانب من التمايز الجنسي الذكوري يتحكم به الأندروجين (تستستيرون والديهيدروتستستيرون) (انظر الشكل ٣ - ٢). بالإضافة إلى ذلك، وعلى الرغم من أن الكثير من النمو الذكوري النمط لدماغ الجرذ يتحقق بفعل الإستروجين المشتق من التستستيرون، فإن هناك مجالا للتستستيرون وديهيدروتستستيرون للمساهمة في النمو الذكوري النمط للدماغ، بالعمل أيضا من خلال مستقبلات الأندروجين. لكن، في الجرذ وغيره من القوارض يبدو أن هذه التأثيرات الأندروجينية على الدماغ ضئيلة نسبيا.



الشكل (٣-٢): تحويل التستستيرون إلى مواد فاعلة أخرى. يحول التستستيرون إلى ديهيدروتستستيرون بواسطة الإنزيم ٥ألفا ريدكتيز 5&reductase وإلى الاستراديول بواسطة الإنزيم أروماتيز aromatase، وهرمون ديهيدروتستستيرون هو الهرمون الرئيس المسؤول عن تطور الذكوري النمط للأعضاء التناسلية الخارجية، لكنه يؤدي دورا ثانويا في التطورات الذكرية النمطية في الدماغ، على الأقل في الجرذان، وغيرها من الكثير من القوارض. وفي المقابل، الاستراديول هو الهرمون الرئيس المسؤول عن التطورات الذكرية النمطية في الدماغ والسلوك، مجددا على الأقل في الجرذان ولدرجة أقل في الرئيسيات، بما في ذلك الإنسان.
(مقتبس عن Collaer and Hines, 1995, @1995, American Psychological Association).

إن كثيرا من الأدلة بالإضافة إلى نتائج التذكير والتأنيث بفعل التعرض المبكر للإستروجين في الجرذان الإناث وراثيا، تدعم فرضية الإستروجين، على الأقل في الجرذان. أولا، إن أغلب المناطق العصبية التي تتحكم بالسلوكيات المرتبطة بالجنس لديها تركيزات كثيفة من مستقبلات الإستروجين، بالإضافة إلى الإنزيم أروماتيز الضروري لتحويل التستستيرون إلى إستراديول. بالإضافة إلى ذلك، فقد قُدِّمت أدلة على حدوث تحويل التستستيرون إلى إستراديول في مناطق الدماغ هذه [٢١]. ثانيا، وبشكل أكثر إقناعا، إن منع تحويل الأندروجين إلى إستروجين، أو منع تحويل مستقبلات الإستروجين، خلال مراحل نمو الجنين المبكرة تمنع تمايز السلوك الذكوري النمط حتى في وجود مستويات عالية من التستستيرون [٢٢] ثالثا، إن الجرذان الذكور وراثيا، التي تعاني خللا في مستقبلات الأندروجين (في ما يشبه متلازمة عدم الحساسية الكلية للأندروجين في الإنسان) الأمر الذي يجعل خلاياها غير قادرة على الاستجابة للأندروجين، - لكن ليس للإستروجين - يظهر تذكيرا للدماغ [٢٣]، ولا - تأنيثا defeminization للسلوك [٢٤].

ولما كانت مستويات الإستروجين تترفع كثيرا في نظام الأم خلال الحمل، ولما كان بإمكان هذا الإستروجين العبور إلى الجنين الأنثى أو الذكر الآخذ في النمو، فقد تضمنت فرضية الإستروجين آلية دفاعية (٢٥).

هناك في الجرذان، يبدو أن هناك مادة تسمى ألفا فيتوبروتين (البروتين الجنيني) a-fetoprotein تعزل الإستروجين من الدورة الدموية وتمنعه من الدخول إلى الخلايا العصبية، ومن التأثير على النمو. أما الإستروجينات المصنعة مثل الإستروجين الصناعي فإن احتمال التحامها مع ألفا فيتوبروتين ضئيل، ولذا تحُفّز تطور النمط الذكري العصبي والسلوكي بشكل أكثر فاعلية من ذلك الحاصل بفعل الإستروجينات الطبيعية. وهذا يقدم بعض الدعم لافتراض قيام البروتين الجنيني ألفا بدور دفاعي. في الرئيسيات لا يلتحم ألفا فيتوبروتين مع الإستروجين، لكن المشيمة تستقلب الإستراديول بسرعة إلى أشكال أقل فاعلية (٢٦).

مرة أخرى، الإستروجين الصناعي هو أقل استجابة لهذه الآلية الوقائية من الإستراديول. لذا، ففي الثدييات، يمكن للمشيمة أن عتمي الجنيني النامي من المستويات العالية من الإستروجين الأمومي، ولكن معلوماتنا عن تأثير الإستروجين في الرئيسيات، هي أقل من تلك التي لدينا عن الفئران.

هناك دراسة سلوكية واحدة منشورة عن الرئيسيات من غير الإنسان تعرضت للإستروجين في فترة شهر ما قبل الولادة والمراحل المبكرة لما بعد الولادة. وتقترح نتائجها أن الإستروجين الصناعي له قدر من التأثير التذكيري على تطور السلوك، لكنه أقل تأثيرا من التستستيرون (٢٧). فإن إناث نسناس الريسوس الصغيرة السن والمعالجة بالإستروجين الصناعي منذ اليوم ٤٠ من الحمل وحتى نهايته (نحو اليوم ١٤٠) تظهر تزايدا في اللعب الذكوري النمط (اللعب العنيف) مقارنة بالإناث التي لم تخضع لمثل ذلك. كذلك فإن بعض جوانب سلوك الاعتلاء عندها كانت ذكورية، على الرغم من أن الجوانب الأخرى لم تكن كذلك. إلا أنها لم تعرض نتائج مشابهة عند تعرضها لفترات أقصر من المعالجة بالإستروجين الصناعي ما قبل الولادة (اليوم ١١٥ للحمل وحتى نهايته). وفي المقابل، فإن معالجة شبيهة طويلة الأمد باستخدام التستستيرون تؤدي إلى تذكير جميع جوانب سلوك الاعتلاء، والمعالجة قصيرة الأمد تظهر بعض التغييرات السلوكية. لذا يبدو أن الإستروجين الصناعي يترك أثرا أقل تذكيرا في نسناس الريسوس عن التستستيرون. أما بالنسبة

إلى الذكر وراثيا من نسناس الريسوس، فإن التعرض ما قبل الولادة للإستروجين الصناعي مثل التعرض للتستستيرون ما قبل الولادة لم يكن لهما أي أثر مشاهد في السلوك.

لذا، فإن هناك فروقا في الدور الذي يؤديه الأندروجين مقارنة بالإستروجين في التمايز الجنسي في الأنواع الحيوانية المختلفة. إذ يتباين مدى السلوكيات المتأثرة بالتعرض ما قبل الولادة للإستروجين الصناعي في القوارض مقارنة بالرئيسيات من غير الإنسان. بالإضافة، يختلف خنزير غينيا عن الجرذان في بعض نتائج التعرض المبكر للإستروجين مقارنة بالأندروجين. ففي خنزير غينيا، يؤدي التعرض للتستستيرون أو الإستروجين أو الأندروجين إلى تذكير وتأنيث السلوك الجنسي [٢٨]. لذا يبدو أن أيا من مستقلبات التستستيرون (الإستراديول أو ثنائي هيدروالتستستيرون) تستطيع تحفيز تطور ذكوري النمط.

هذا يتناقض مع الوضع في الجرذان حيث أن التعرض للأستروجين فقط، هو أدنى فعالية بكثير من التعرض لثنائي هيدروالتستستيرون. ففي نسناس الريسوس مكاكاكوس يُذكِّر كل من ثنائي هيدروالتستستيرون والتستستيرون السلوك [٢٩]، وكما أشير سابقا يبدو أن للإستروجين تأثيرات تذكيرية أيضا. لذا فإن دور المستقلبات الأخرى للتستستيرون في تحفيز تطور سلوك ذكوري النمط يختلف من نوع حيواني إلى آخر، وتأثير مستقلب واحد (مثلا ثنائي هيدروالتستستيرون) لا يمنع تأثير مستقلب آخر (مثلا الإستراديول)، لما كان كل منهما قد يكون فاعلا في بعض الأنواع الحيوانية.

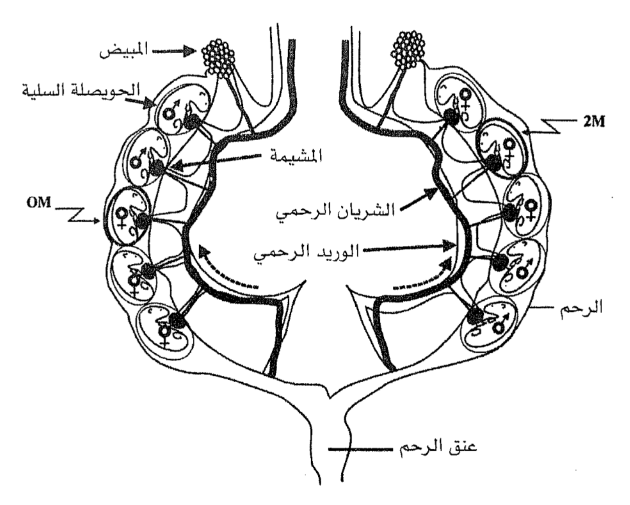
التأثير المتدرج للهرمون

تشير أدلة تحفيز الإستروجين للتذكير النمطي للتطور العصبي والسلوكي إلى أن الإستروجين ليس هرمونا أنثويا فقط. في الواقع، لا يمكن اعتبار أي هرمون على أنه أنثوي أو ذكوري فقط. فالأندروجينات والإستروجينات تتوافر بكميات مختلفة في كلا الجنسين. بالإضافة إلى ذلك، فإن نسبة كل هرمون، والإنزيمات والعوامل الأخرى التي تؤثر في النشاط الهرموني، وأعداد ومواقع المستقبلات الهرمونية، كلها تختلف ما بين الجنسين، كما تختلف من فرد إلى آخر. وقد تُعزى هذه الفروق إلى الاختلافات الفردية في السلوكيات الجنسية ضمن كل جنس من الجنسين، بالإضافة إلى الفروق ما بين الجنسين.

وبالطبع، فإن التأثيرات الهرمونية على النمو ليست من نوع «التأثير الكامل أو لا تأثير»، أي أن الحيوان لا يبقى على الشاكلة النمطية للأنثى إلى حين اجتياز عتبة معينة يصبح عندها على الشاكلة النمطية للذكر. بدلا من ذلك، فإن تدرجا في التذكير أو التأنيث يصاحب التنوع الطبيعي في مستويات الهرمونات. على سبيل المثال، يولد الجرذان في مجموعات تحتوي في العادة من ٨ إلى ١٠ حيوانات. ولما كان رحم الجرذ ذا قرنين bi-cornate، فإن الأجنة تتوزع في صفين على جانبي الرحم، صف على كل جانب من جوانب عنق الرحم. ويكون توزيع الأجنة من حيث الجنس عشوائيا، بحيث قد تتجاور أي جنين أنثى مع صفر من الذكور، أو ذكر واحد، أو ذكرين (انظر الشكل ٣ - ٣). وقد وجدت إحدى الدراسات أن الإناث الواقعة بين ذكرين كان لديها سمات ذكورية النمط أكثر من الإناث الواقعة بقرب ذكر واحد أو التي لم تجاور أي ذكر [٣٠]. فاعتلاء الإناث الودقات (سلوك ذكوري) كان أكثر شيوعا في الإناث التي جاورت جنين ذكرين من تلك التي جاورت جنينا ذكرا واحدا أو لم تجاوز أي ذكر.

بالنتيجة، وُسِّع مدى هذه الاكتشافات لتأخذ في الاعتبار اتجاه جريان الدم ضمن قرني الرحم، وذلك بمقارنة الإناث الواقعات أسفل مجرى الدورة الدموية من الذكور في البطن نفسه (أي في موقع يستقبل فيه الدم بعد أن مر على الذكر) بالإناث الواقعات أعلى مجرى الدم [٣١]. في هذه الدراسة، وبغض النظر عن عدد الذكور الملاصقين، فإن الإناث الواقعات إلى أسفل مجرى الدورة الدموية من الذكور في الرحم أظهرن قدرا أكبر من السلوك الذكوري النمط من تلك اللاتي يقعن في أعلى مجرى الدم (انظر الشكل ٣ - ٣). هذه النتائج تدعِّم الاستنتاج بأن المواد المحمولة في الدم، والتي قد تكون هرمونات خصوية، تزيد من السلوكيات الذكورية النمط. كما تتأتّى أدلة أخرى تدعم هذا الاستنتاج أيضا من دراسات الفئران. فأنثى الفأر التي تنمو بالقرب من الذكور لديها نسبة أعلى من التستستيرون في الدم وفي السائل السلّي وتظهر تذكيرا للسلوك يشبه ذلك الموصوف في الجردان [٣٢]. كما وصفت الدراسات تأثير الموقع في الرحم على السلوك الجنسي لخنزير غينيا [٣٣] وغيره من القوارض [٣٤]، هذا وقد

أُشير إلى أن الموقع في الرحم يؤثر في السلوكيات اللاجنسية، بما في ذلك الأداء في المتاهات [٣٥]، وسلوك توجيه الجسم rotational behavior [٣٦]، الذوائق الممقوتة taste aversions [٣٧]، والسلوك العدواني [٣٨]، ومستوى النشاط [٣٩]. بالنسبة إلى هذه السلوكيات اللاتكاثرية، كما بالنسبة إلى السلوكيات الجنسية، تظهر الإناث في موقع استقبال الهرمونات من الذكر تزايدا في السلوك ذكوري النمط عند بلوغهن.



الشكل (٣-٣): تأثير الموقع داخل الرحم على التطور الجنسي في إناث القوارض. الجرذان وأغلب القوارض تولد في مجموعات من عدة حيوانات. ويرتبط مقدار السلوك الذكوري الذي تظهره الإناث بموقعها نسبة للذكور في الرحم. الأسهم المتقطعة إلى اتجاه سريان الدم في الرحم، بعيدا عن عنق الرحم. وتشير في موقع 2M التي هي في موضع يستقبل الدم بعد أن يكون قد اتصل بالذكور، يظهرن قدرا أكبر من السلوكيات ذكورية النمط عندما يبلغن من تلك اللاتى - في الموقع OM - لا يقع في موقع مماثل. (أعيد رسم الشكل التوضيحي بإذن من R. L. Meisel and I. L. Ward). أجنة إناث الجرذان تذكر بفعل الذكور في نفس الحمل الواقعين في أسفل الرحم (Science, 213, 239-242, @ 1981).

أما المصادر الأخرى للتباين في البيئة الهرمونية في مرحلة شهر ما قبل الولادة والمراحل المبكرة لما بعد الولادة، فقد تتضمن الإجهاد النفسي والعقاقير والملوثات البيئية. في الجرذان، وينتج الإجهاد النفسي أثناء الحمل ذكورا تظهر انخفاضا في السلوك الذكوري النمط وارتفاعا في السلوك الأنثوي النمط (٤٠). وتتضمن أنواع الإجهاد التي تؤدي إلى هذه النتائج تقييد الحركة تحت أضواء شديدة، والتزاحم الاجتماعي، والاستجابات العاطفية الشرطية conditioned emotional responses (٤١) وقد تُؤنّث السلوكيات الجنسية وكذلك السلوكيات الأخرى التي تبدي فروقا جنسية، بما في ذلك اللعب العنيف، بفعل الإجهاد النفسي للأم (٤٢). إذ تُظهِر الأجنة المستأصلة من الحيوانات المجهدة نفسيا تأخرا في دفق التستستيرونِ الذي يحدث في العادة في أواخر الحمل (٤٣). لذا فقد تنتج التغيرات السلوكية بسبب عدم حدوث الدفق عند الوقت الملائم (الفترة الحرجة).

وقد ركّزت دراسات تأثيرات الإجهاد النفسي للأم على التمايز الجنسي كثيرا على الذكور، لكن النسل من الإناث أيضا يبدو أنه يتأثر بذلك أيضا. فيعوق إجهاد الأم نفسيا الخصوبة وتعداد البويضات المنتجة في أنثى الجرذان (٤٤)، كما يعوق وضعية التزاوج الطبيعية في أنثى الفئران (٤٥)، ويزيد من النمط الذكوري للعب والمغازلة courtship في خنزير غينيا (٤٦). وهذه التأثيرات قد تحدث لأن الإجهاد يزيد من الأندروجين المنتج من الغدة الكظرية. كذلك وجدت الدراسات ارتفاعا في التستستيرون في الجرذان الحوامل بعد الإجهاد النفسي (٤٧) وفي أجنة الفئران التي أجهدت أمهاتها الحوامل نفسيا (٤٨). لذا فإن التغييرات الهرمونية المحفزة بالإجهاد النفسي خلال الحمل تتوافق مع التذكير والتأنيث المشاهد في النسل من الإناث. إن اللا - تذكير والتأنيث الذي يشاهد في الذكور هو نتيجة أقل وضوحا لارتفاع الأندروجين، لكن، وكما أشير سابقا. فقد يحدث لأن الزيادة لا تتم في الوقت المناسب (٤٩).

كذلك قد تؤثر العقاقير بما في ذلك الكحول والتبغ والكوكائين على مستويات الهرمونات وقد تغيّر من التمايز الجنسي (٥٠). كما اقتُرِح أن مركبات معينة في البيئة (مثلا بعض المبيدات الحشرية) قد تعبر إلى الجنين وتؤثّر في التطور الجنسي، ربما بالعمل على مستقبلات الإستروجين (٥١).

نماذج التأثيرات الهرمونية في تطور السلوك

أبعاد السلوك الجنسي

إن المنظور الشائع للذكورة والأنوثة يضعهما على طرفي قطبين متضادين لمستوى واحد. فما هو ليس بذكوري يعتقد أنه أنثوي، وما هو ليس بأنثوي يعتقد أنه ذكوري. لكن الذكورة والأنوثة هما مستويان منفصلان، على الأقل في ما يختص بالسلوك الجنسي، ويمكن للهرمونات أن تؤثر في أي منهما بصورة مستقلة. فكما ذكر أعلاه، في الجرذ هناك فترات حرجة مختلفة للتأثيرات الهرمونية على وضعية القعس (سلوك أنثوي النمط) مقارنة بالاعتلاء (سلوك ذكوري النمط). ويقع التأثير الأقصى على وضعية القعس في اليوم الثاني ما بعد الولادة، في حين يقع التأثير الأقصى على الاعتلاء في اليوم الخامس ما بعد الولادة [٥٢]. لذا، فإن إزالة الهرمونات الخصوية من الحيوان الذكر وراثيا في اليوم الثالث من الولادة قد ينتج حيوانا لا يظهر سلوكا جنسيا ذكريا أو أنثويا (حيوان لاجنسي أو غير متمايز)، وإضافة الهرمونات لأنثى وراثيا في اليوم الثالث قد ينتج حيوانا قادرا على إظهار كل من الاستجابات الذكورية والأنثوية (حيوانا ذا قابلية ثنائية bipotential أو حيوانا ثنائي الجنس bisexual).

كذلك، فإن جرعات مختلفة من الهرمونات قد تذكر السلوك الجنسي ولا تؤنثه والعكس صحيح. فإن معالجة جنين أنثى خنزير غينيا بجرعة منخفضة من الإستروجين الصناعي خلال فترة نمو الجنين قد تحفز سلوك الاعتلاء من دون أن تؤثر في وضعية القعس [٥٣]، لذا فإن المعالجة تذكِّر من دون أن تؤنث. في مثل هذه الحيوانات، كالجرذان ذات التركيب الوراثي XX والمعالجة بالتستستيرون في اليوم الثالث ما بعد الولادة، هي أيضا ذات قابلية ثنائية في ما يختص بالسلوك الجنسي.. فتقدر على الاستجابة مثل الأنثى العادية، وكذلك مثل الذكر العادي. في المقابل، فإن مستويات أعلى من الإستروجين الصناعي تُذكِّر ولا تؤنِّث، فينتج منها حيوان أنثى وراثيا يشبه سلوكها السلوك النمطي للذكر [٥٤]. لذا في ما يختص بالسلوك الجنسي، يتضح أن الذكري والأنثوي يشكلان فضاء ثنائي الأبعاد، وعوامل مثل الوقت وكمية الهرمونات الموجودة في أثناء نمو الجنين تستطيع تحديد موقع الحيوان في هذا الفضاء.

إن فكرة حدوث التمايز الجنسي للسلوك التكاثري ضمن فضاء ثنائي الأبعاد هي فكرة مقبولة عموما. لكن هناك عددا من النماذج المتباينة التي قد تفسر الحركة ضمن هذا الفضاء.

النموذج الكلاسيكي

يشتق النموذج الكلاسيكي للتأثيرات الهرمونية في السلوك من دراسات جوت Jot للتأثيرات الهرمونية في التمايز الجنسي في الأعضاء التناسلية الخارجية. وطبقا لهذا النموذج، تقدر الهرمونات الخصوية على الفعل على الأنسجة العصبية لتنظمها خلال الفترات الحرجة من نمو الجنين في فترة تمتد من شهر ما قبل الولادة إلى المراحل المبكرة لما بعد الولادة في اتجاه النمو الذكوري - النمط. في المقابل، لا توجد حاجة للتحفيز الهرموني في النمو الأنثوي، إذ إنه يحدث في غياب الهرمونات الخصوية. لذا فإن هذا النموذج هو أيضا نموذج «التأنيث السلبي» passive feminization [٥٥]، إذ لا حاجة إلى التنشيط الهرموني الفاعل لتأسيس الاحتمالات العصبية للسلوك الأنثوي النمط خلال مراحل نمو الجنين المبكرة. وفي ما يختص بالسلوك التكاثري الذكوري والأنثوي، فإن التمايز الجنسي يحدث في فضاء ثنائي الأبعاد يتحدد من قبل أبعاد مستقلة من الذكورة والأنوثة. بالاعتماد على عوامل مثل كمية ووقت التعرض للهرمونات، فإن الحيوان قد يكون: ١- مذكرا وليس مؤنثا (الذكر العادي)، ٢- مذكرا ومؤنثا (حيوانا ذا قابلية ثنائية أو حيوانا ثنائي الجنس)، ٣- مؤنثا وليس مذكرا (الأنثى العادية)، ٤- لا مذكرا ولا مؤنثا (حيوانا لا جنسيا أو غير متمايز).

التأنيث الفاعل

على العكس من النموذج التقليدي، الذي يقترح أن التأنيث هو عملية سلبية، هناك بعض الأدلة على وجود حاجة إلى هرمونات المبيض للنمو الأنثوي النمط في عدد من السمات [٥٦]. والأدلة الداعمة للتأنيث الفاعل active feminization لاتزال محدودة حاليا، وغير قطعية بالنسبة إلى أغلب السلوكيات. هذا جزئيا بسبب أن الدراسات التي تحاول تأسيس التأنيث الفاعل في الجرذان لم تستخدم الإجراءات التقليدية، التي تعالج فيها

الحيوانات بالهرمونات في مراحل مبكرة من نمو الجنين ومن ثم تستأصل الغدد الجنسية ويعاد حقن الهرمونات عند البلوغ. ومن دون هذه الطريقة بالذات في الجرذان، الذين تغير لديهم المعالجات الهرمونية المبكرة البيئة الهرمونية عند البلوغ تغييرا دائما، يكون من الصعب فصل تأثير الهرمونات التنظيمي عن تأثيرها التنشيطي.

وتتمثل المشكلة الثانية في وجود خلط بين بعض نتائج الاتجاه نحو النتائج ذكورية النمط، كما يشاهد في العادة في الإناث، لأن الأندروجينات الكظرية وهرمونات المبيض تنتج تذكيرا جزئيا، مقارنة بالتأنيث الحقيقي، الذي يتضمن زيادة في السمات الأنثوية النمطية (٥٧). كما يجب إيراد تحذير ثالث في قبول التأنيث الفاعل على أنه الآلية الرئيسة للتمايز الجنسي، نظرا إلى قلة عدد الدراسات - نسبيا - التي أجريت من هذا المنظور. فأقل من عشرين دراسة وجدت دليلا يدعم نموذج التأنيث الفاعل للتمايز الجنسي، مقارنة بآلاف الدراسات التي وجدت دليلا يدعم النموذج الكلاسيكي. وعلى الرغم من ذلك، فمن المحتمل أن التأنيث الكامل أو اللاتذكير قد يشتمل على هرمونات المبيض (التأنيث الفاعل) بالإضافة إلى آليات للتمايز الجنسي المعروفة أكثر والمشمولة بالنموذج الكلاسيكي. على سبيل المثال، وكما سيناقش بتفصيل أكثر في الفصول التالية، هناك قدر من الأدلة على أن التمايز الجنسي لقشرة الدماغ والإدراك قد يمر بتأنيث نشط (٥٨) بفعل هرمونات المبيض، في حين لا يمرّ التمايز الجنسي لأغلب السمات بذلك.

النماذج التدرجية

كما اقتُرِح إجراء تعديل على النموذج الكلاسيكي للتمايز الجنسي بحيث يشمل تأثيرا متدرجا للهرمونات (٥٩). هذا النموذج المتدرج gradient model، مثل النموذج الكلاسيكي، ينظر إلى التمايز الجنسي للسلوك الذكوري والأنثوي على أنه يقع ضمن فضاء ثنائي الأبعاد. لكنه يختلف في أن قدرا صغيرا من الهرمونات قد تدفع الحيوان نحو قيم أعلى من محاور هذا الفضاء. لذا، فإن النموذج المتدرج يستخدم الدليل على أن الهرمونات تؤدي إلى الفروق السلوكية ضمن كل جنس، بالإضافة إلى الفروق بين الجنسين. بالطبع، في هذه الحالات حيث ينطبق نموذج التأنيث الفاعل، قد يمكن النظر إليه على أنه نموذج تدرجي، بحيث تحدد كمية الهرمون المتوافرة درجة نمو الجنين نحو النمط الأنثوي.

نموذج متعدد الأبعاد multidimensional model

النماذج الموصوفة أعلاه تعتمد أساسا على دراسات السلوك الجنسي الذكوري والأنثوي (الاعتلاء ووضعية القعس)، لكن قد تُوسَّع لتشمل أبعادا لسلوكيات أخرى تظهر فروقا جنسية. لذا فإن الفضاء ثنائي الأبعاد الذي ينظر حاليا من خلاله إلى تمايز السلوك الجنسي قد يوسَّع بإدراج بعد إضافي لكل سمة تظهر فروقا جنسية. وستكون هناك حاجة إلى أبعاد مستقلة ليس فقط للسلوكيات الجنسية الذكورية والأنثوية، بل أيضا لسلوكيات مثل السلوك العدواني، وسلوك اللعب الطفولي، وتفضيل الكف، ومستوى النشاط، والتربية، وتنظيم وزن الجسم، والذوائق الممقوتة، وتعلّم المتاهات، وأي سلوك آخر يظهر فرقا جنسيا. وضمن هذا الفضاء متعدد الأبعاد، يمكن النظر إلى كل بعد كتدرج ذي تباين مستقل في مستويات الهرمونات، أو في قدرتها على الفعل (كما هو مُحدَّد مثلا بأعداد المستقبلات، أو درجة الحساسية، أو الإنزيمات الضرورية لإنتاج مستقلبات فاعلة، أو الوقت الذي توجد فيه الهرمونات أو الإنزيمات أو المستقبلات... إلخ)، منتجة متغيرات في ما يختص بالسلوك موضع البحث. لذا فإن نموذجا كاملا للتمايز الجنسي - حتى في الجرذان - سيتضمن العديد من الأبعاد التي ينظر إليها كتدرج، والحركة على أي تدرج مُحدَّدة من قبل الأحداث المحلية في أجزاء الدماغ المتحكمة في ذلك البعد المعين.

ومثل أبعاد السلوك الجنسي الذكوري أو الأنثوي، فمن المتوقع أن أبعادا أخرى متصلة بالسلوك الجنسي يمكن أن تتأثر مستقلة بعضها عن بعض، على سبيل المثال، بتغيير الوقت، أو كمية أو نوعية الهرمون. بالإضافة إلى ذلك، قد تتوافق الحركة على بعض هذه الأبعاد مع النسخة المتدرجة من النموذج الكلاسيكي، في حين قد تتوافق الحركة على أبعاد أخرى مع النسخة المتدرجة من نموذج التأنيث الفاعل. كذلك فقد تنتج حركة على بعض الأبعاد من التستستيرون العامل من خلال مستقبلات الأندروجين، في حين تنتج حركة على أبعاد أخرى من الإستروجين المشتق إلى حد كبير من التستستيرون، ولكن الفاعل من خلال مستقبلات الإستروجين. وقد يتوقع حدوث تحرك على كل بعد عندما تكون المناطق العصبية المُقدَّر لها التحكم بالسلوك عند المراحل الملائمة من نمو الجنين (الفترات الحرجة)، والمتوقع اختلافها من بعد إلى آخر.

لذا، فإن معرفة الموقع الفرد على أي من أبعاد مصفوفة التمايز الجنسي لن يسمح بتعيين دقيق لموقعه على الأبعاد الأخرى. إن تصور التمايز الجنسي للسلوك على فضاء متعدد الأبعاد مثل هذا يزيد من تعقيد المسائل، ولكن يجب أن يوفر أيضا نموذجا أكثر واقعية. إن وجود آليات فريدة تحدِّد الجوانب المختلفة للتمايز الجنسي ليس بالأمر غير المسبوق. ففي مجال التمايز الجنسي الجسدي، فإن آليات تحكم مختلفة تعمل بالفعل على الأنسجة المختلفة (انظر الفصل الثاني). لمراجعة أحد الأمثلة، فإن الأعضاء التناسلية الخارجية تنشأ من أنسجة بدائية متماثلة في الذكور والإناث، ويدفع ثنائي هيدروتستستيرون المشتق من التستستيرون بالنمو في الاتجاه الذكوري، في حين أن غيابه يدفع بالنمو في الاتجاه الأنثوي. في المقابل، فإن كلا من الذكور والإناث لديه مبدئيا مجموعتان من الأعضاء التكاثرية الداخلية (قنوات ولفيان وقنوات مولر)، ويؤدي عامل التحبيط المولري (ليس التستستيرون أو مشتقاته) إلى اضمحلال قنوات مولر، في حين يحفز الأندروجين نمو قنوات ولفيان. وفي غياب عامل التشبيط المولري، فإن قنوات مولر تستمر في الوجود. لذا فإن الآليات المتضمنة في تمايز الأعضاء التكاثرية الداخلية مقارنة بالأعضاء التناسلية الخارجية تختلف بطريقتين مهمتين. أولا، ما إذا كانا يتطوران من بنية ابتدائية واحدة أو من بنيتين ابتدائيتين مختلفتين، وثانيا في الإفرازات الخصوية الخاصة التي توجه نموها. كذلك فمن المحتمل أن السمات السلوكية المختلفة المتمايزة جنسيا قد تنشأ عبر آليات مختلفة نوعا ما.



الجنس ودماغ الحيوان

إن وجود فروق جنسية في السلوك يشير ضمنيا إلى وجود فروق جنسية في الدماغ، لأن الدماغ يوفر الأساس الذي يقوم عليه السلوك. كذلك فإن تأثير الهرمونات على السلوك يقترح أن الهرمونات الجنسية تؤثر في الدماغ. خصوصا، تشير الأدلة - المستقاة من حدوث تغييرات سلوكية لا يمكن عكسها بالعلاج الهرموني عند البلوغ نتيجة التلاعبات ما قبل الولادة أو بعد الولادة مباشرة - إلى أن للوسط الهرموني ما قبل الولادة تأثيرا دائما في سلوك الحيوان، وذلك من خلال تأثيرها في العمليات الرئيسة المتصلة بنمو الدماغ. إن الذين وصفوا - لأول مرة - التأثيرات التنظيمية للتستستيرون في التمايز الجنسي، لم يعرفوا بالطبع ما إذا كانت هذه التأثيرات قد حدثت بفعل تغيّرات في بنية الدماغ، تغيرات تشبه تلك المحفَّزة هرمونيا في

«ترتبط الفروق في القشرة الدماغية بالتأثيرات البيئية، فيمكن تقليصها، بل حتى عكسها بالتلاعب بظروف التربية»

المؤلفة

الأعضاء التناسلية الخارجية. وعلى الرغم من اهتمامهم بهذا الاحتمال، فإنهم كانوا مترددين في التصريح بأي افتراض جذري. وعوضا عن ذلك، خمنوا قائلين:

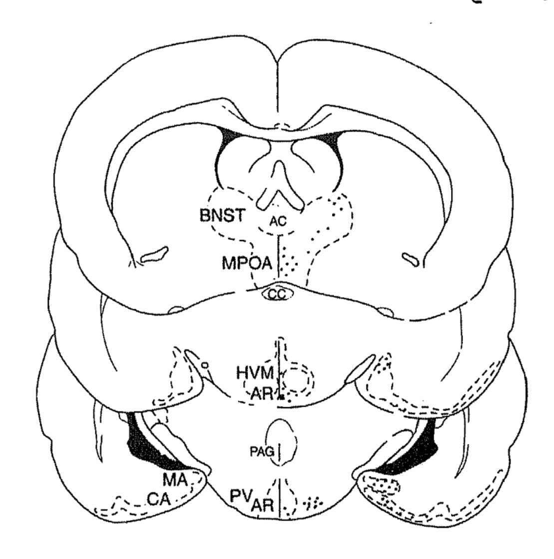
«إن طبيعة التغيرات التي تنتج عن تقديم أملاح testosterone propionate التستستيرون قبل الولادة وتأثيرها في الأنسجة الوسيطة للسلوك التكاثري وفي القناة التناسلية لهو أمر يشكل تحديا. وقد نظر علماء الأجنة المهتمون بتلك الأنسجة في التدهور البنائي structural retardation لمشتقات قناة مولر وصولا إلى غيابها، بحيث لا يبقى سوى بُنى ضامرة توجد في أي ذكر طبيعي. وعلماء الأعصاب أو علماء النفس المهتمين بتأثيرات الأندروجين على الأنسجة العصبية لا يتوقعون تغييرات بهذا الحجم الكبير. وهم يفترضون، عوضا عن ذلك، حدوث تغيّر طفيف ينعكس على الوظيفة وليس البنية المرئية» (1).

لذا، لم يجرؤ فينوكس Phoenix وزملاؤه على توقع أن التأثيرات التنظيمية للهرمون ستتضمن «بنية مشاهدة»، مفترضين عوضا عن ذلك أنها ستكون تغييرات طفيفة. ولم يكونوا وحدهم من اعتقدوا بذلك. فبالطبع، وعلى مدى سنوات عديدة، جادل البعض بأن التغيرات السلوكية التي شوهدت عقب المعالجات المبكرة بالهرمونات لا تشير بالضرورة إلى أي تغيرات في الدماغ في الجرذان والرئيسيات من غير الإنسان كما في الإنسان، إذ إن المعالجة الهرمونية لفترة تمتد من شهر قبل الولادة إلى المراحل المبكرة لما بعد الولادة بالتستستيرون تؤثر ليس فقط في السلوك، بل أيضا في الأعضاء التناسلية الخارجية. وهذا التغيير في الأعضاء التناسلية الخارجية قد يكون كبيرا لدرجة أن الإناث المحفَّزات بالتستستيرون يشبهن الذكور الطبيعيين من حيث شكل القضيب والصفن، مما قد يقود إلى الاقتراح: أن التغيرات في تشريح الأعضاء التناسلية في حد ذاتها تؤدي إلى تغيير في السلوك. على سبيل المثال، اقترح بيتش Beach في العام ١٩٧١ أن أنثى الجرذ المعالجة بالأندروجين تظهر سلوكا جنسيا ذكوريا، لأن الأندروجين يزودها بالأدوات الجسدية

الضرورية، أي القضيب. لكن ثبت خطأ هذه الحجة، لمّا كانت الهرمونات تُذكّر أيضا السلوك التكاثري من دون تذكير الأعضاء التناسلية الخارجية. يحدث هذا مثلا في القوارض بعد التعرض للأندروجين الصناعي [٢] في الفترة الممتدة من شهر قبل الولادة إلى المراحل المبكرة لما بعد الولادة، وفي إناث نسناس الريسوس [٣] التي تتعرض للتستستيرون خلال المرحلة الأخيرة من الحمل فقط. وفي كلتا الحالتين فإن تذكير السلوك التكاثري يحدث من دون تذكير الأعضاء التناسلية الخارجية.

الفروق الجنسية في تركيب الدماغ

في الوقت نفسه، بحث آخرون عن بنى الدماغ التي قد توفر الأساس العصبي للتغيرات السلوكية المحفزة بالهرمونات. إحدى خطوات هذه العملية كانت رسم خريطة مناطق الدماغ القادرة على الاستجابة للهرمونات بفعل احتوائها على مستقبلات للهرمونات خلال المراحل المبكرة من نمو الجنين. وقد ثبت أن هذه المناطق متشابهة إلى حد مثير للدهشة عبر مدى واسع من أنواع الثدييات، من الجرذان إلى نسناس الريسوس. وفي بعض الأنواع الحيوانية وجدت تركيزات كثيفة من المستقبلات في «المنطقة أمام البَصَريَّة»[٤] preoptic area، التي تعرف اختصارا بـ POA (التي تدعى كذلك المنطقة «النواة أمام البصرية في المنطقة الوطائية الأمامية» anterior hypothalamic preoptic area AH النواة أمام البصرية، خصوصا في الإنسان)، و«النواة القاعدية لمنطقة الخط الانتهائي [٥]. bed nucleus of stria terminalis التي تُعرف اختصارا باسم BNST، والنواتين الأنسية والمركزية للوزة [٦] medial and central nuclei of amygdala، والنواة الوطائية البطنية الأنسية ventromedial nucleus of the hypothalamus، والنواة المقوسة [٧] arcuate [٨] (انظر الشكل ٤ - ١). وأخيرا وجدت مستقبلات للستيرويدات الجنسية في القشرة الدماغية أيضا، كما وجدت في الجرذان والرئيسيات أيضا[٩].



الشكل (٤-١): توزيع مستقبلات الإستروجين في دماغ الجرذ ما بعد الولادة من منظور تاجي coronal section (النقاط السوداء على يمين الصورة تشير إلى المناطق ذات التركيز العالي من المستقبلات). تشمل هذه المناطق النواة الوسطية والقشرية (cortical amygdaloid and medial التي يشار إليها بـ MA وCA على الترتيب)، المنطقة الوسطى الما قبل بصرية medial preoptic area المشار إليها اختصارا بـ M النواة أمام البصرية، النواة الـ acuate nucleus التي يشار إليها بـ AR، النواة البطنية الما قبل شديية ventral premamilary nucleus التي يشار إليها بـ PV، النواة البطنية الوسطية للهيبوثالاماس ventromedial nucleus of the Hypothalamus التي يشار إليها بـ HVM، والنواة المركزية للـ bed nucleus of the stria terminalis التي يشار إليها بـ BNS. في الوقت نفسه يتشابه توزيع مستقبلات الأندروجين كما هي الحال بالنسبة إلى توزيع كل من مستقبلات الأندروجين والإستروجين في بقية الشدييات، بما في ذلك الرئيسيات. يشير الرمز AC إلى الصوار الأمامي Anterior commissure، والرمز PAG إلى Periaqueductal Gray (الرسم معد من قبل غريتا ماشيوا لمصلحة المؤلف).

الفروق الجنسية في البنى العصبية الدقيقة neural ultrastructure

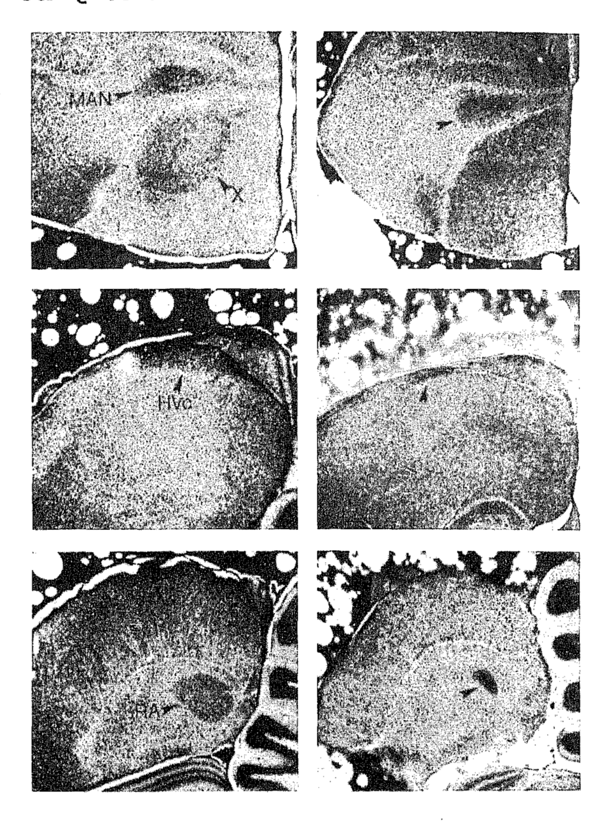
عندما عُرِّفت مناطق الاستجابة للستيرويدات، استخدمت المجاهر القوية للتركيز على البنى الدقيقة، وذلك بحثا عن الفروق الطفيفة بين الذكور والإناث والتي قد تكون أساس التأثيرات التنظيمية للهرمونات. وقد وجد أن كلا من النواة أمام البصرية والنواة القاعدية لمنطقة «الخط الانتهائي» تمتلئان بكثافة بمستقبلات الستيرويد، وكلتاهما متصلة بالوظائف المرتبطة بالجنس، بما في ذلك السلوك الجنسي الذكوري، والسلوك الجنسي الأنثوي، والسلوك العدواني، وتنظيم الهرمونات الخصوية، وسلوك التقصي الكيميائي [١٠] chemoinvestigation، والسلوك الأمومي [١١].

لذا فقد نُظر إلى الجزء من دماغ الجرذ الذي يقع على حدود منطقة النواة أمام البصرية والنواة القاعدية لمنطقة «الخط الانتهائي»، على أنه الهدف المنطقي للبحث عن الفروق الجنسية. وفي العام ١٩٧١ نشر رايزمان وفيلد تقريرهما عن الفروق المرتبطة بالجنس والهرمونات في نوعين من المشتبكات العصبية synapses في هذه المنطقة [١٢]. بالإضافة إلى ذلك، فإن التلاعب بالوسط الهرموني المبكر غيّر أعداد هذه المشتبكات العصبية. بحيث كان الذكور المخصيون عند الولادة يشبهون الإناث، والإناث المعالجات بالأندروجين مباشرة بعد الولادة يشبهن الذكور. إلا أن إجراء معالجات هرمونية شبيهة في مراحل لاحقة من الحياة لن تنتج تأثيرات مشابهة، لذا تقترح هذه الدراسات أن البيئة الهرمونية المبكرة هي التي تحدد الفروق الجنسية العصبية. هذا الاكتشاف أحدث ثورة في التفكير بشأن الآليات العصبية المتصلة بالتمايز الجنسي للدماغ. فقد تزايدت الثقة بإمكان التعرف على أجزاء الدماغ التي تحدد السلوك الجنسي، وأن على الأقل، بعض الفروق الجنسية العصبية المحدِّدة للفروق الجنسية السلوكية كانت في الواقع فروقا في البنية، وأن الفروق الجنسية العصبية والآلية المتضمنة في نموها يمكن أن تدرس بشكل مباشر.

وخلال سنوات معدودة، أظهرت الدراسات وجود فروق جنسية أخرى في البنية المجهرية للدماغ في الجرذ الأرنبي وفي نسناس الريسوس، حيث عُثر على فروق بين الذكور والإناث في موقع وطول الزوائد الشجيرية dendrites في منطقة النواة أمام البصرية [١٣]. في ذكر الجرذ الأرنبي، وتتركز الزوائد الشجيرية تحديدا في الوسط، أما في الأنثى فتتركز على الطرف، مما يقترح نمطا مختلفا من استقبال المعلومات input عن بقية الأجزاء العصبية. وفي مساحة مشابهة من دماغ نسناس الريسوس، كان لدى الذكور تشعيب شجيري أكبر بنسبة ٢٠٪، وأكثر طولا، وأكثر مشتبكات عصبية من الأناث. وفي كلا النوعين من الحيوانات، كانت الفروق الجنسية مستقلة عن البيئة الهرمونية للحيوان البالغ، مما يقترح أنها تشكلت بفعل البيئة الهرمونية خلال المراحل المبكرة من الحياة.

الفروق الجنسية في حجم الدماغ

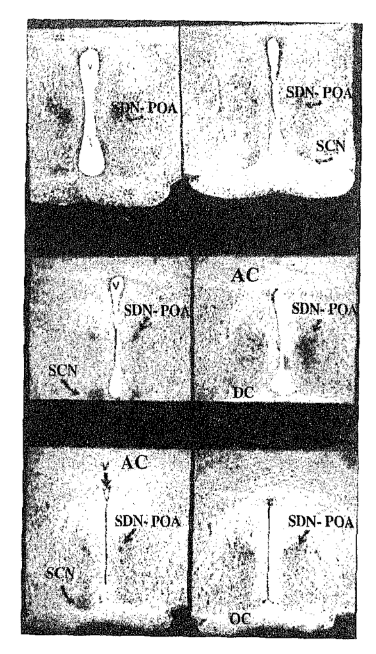
بناء على ملاحظة الفروق الجنسية في البنى الدقيقة، فكر البعض مليا في احتمال وجود فروق جنسية أكبر في بنية الدماغ. وجادل نوتبوم وآرنولد [١٤] بأن مناطق الدماغ المنظمة للسلوك والتي تعكس فروقا جنسية كبيرة قد تظهر فروقا جنسية كبيرة في البنية. لذا فقد فحصا مناطق الدماغ الضرورية لإنتاج الغناء في طيور الكناري وعصافير الزيبرا zebra finch، وهي أنواع من الطيور تستخدم الغناء لاجتذاب الإناث للتزاوج، إذ وحدها الذكور هي التي تغني. وكانت دراسات سابقة قد تعرفت على عدد من مناطق الدماغ الضرورية للغناء في هذه الطيور، وقد وجدت أنها أكبر بكثير في الجنس الذي يغني عنها في الجنس الصامت. والواقع أن إحدى هذه المناطق تعرف باسم منطقة «س» X area، وهي غير موجودة نهائيا في أنثى عصافير الزيبرا [١٥] (انظر الشكل ٤ – ٢). وعمدت دراسة تالية إلى مقارنة النواة نفسها في أدمغة ذكور وإناث نوع آخر من الطيور، حيث يغني كلا الجنسين ولم تجد الدراسة أي فروق جنسية [١٦]. لذا يبدو أن الفرق الجنسي العصبي متصل بالفرق الجنسي السلوكي.



الشكل (٤-٢): الفروق الجنسية في دماغ طيور الغناء - عصفور الزيبرا، النواة المتصلة بإنتاج الغناء هي أكبر في الذكور (إلى اليسار) منها في الإناث (إلى اليمين). الأجزاء المعنونة بالاختصار MAN (إلى الأعلى)، وبالاختصار HVC (في الوسط)، وبالاختصار RA (إلى الأسفل) هي أكبر في الذكور منها في الإناث. المنطقة X (في الأعلى)، على الرغم من أنها موجودة بوضوح في الذكر، إلا أنها لا تشاهد في الأنثى (الصورة مهداة من آرثر آرنولد).

إلا أن الغناء ليس عنصرا من عناصر النجاح التكاثري [١٧] reprouctive success في الثدييات، والمناطق العصبية التي تظهر فروقا جنسية في طيور الغناء غير موجودة في دماغ الثدييات. لكن، وُصِفت فروق كبيرة أخرى مشابهة، أولاها في منطقة النواة أمام البصرية التي - كما ذكر أعلاه - تحتوي على تركيز مكثف من مستقبلات الستيرويدات الجنسية وتؤدي دورا مهما في تنظيم كثير من السلوكيات التي تتصل بالنجاح التكاثري. فهناك منطقة جانبية من النواة أمام البصرية تصطبغ بلون غامق، وقد وُجد أنها أكبر بعدة مرات في دماغ الذكر منها في دماغ الأنثى في الجرذان [١٨]. لقد كان الفرق الجنسي كبيرا جدا لدرجة يمكن معها رؤية المنطقة المصبوغة من الدماغ بالعين المجردة. ولتمييز هذا الجزء العصبي المتمايز جنسيا عن بقية الأجزاء التي قد يتضح أنها تظهر فروقا جنسية، فقد أطلق عليه «النواة المتمايزة جنسيا للمنطقة أمام البصرية» sexually dimorphic nuceus of the preoptic area، والتي يشار إليها اختصارا بـ SDN. ومثل الفروق الجنسية المشاهدة في البنى العصبية الدقيقة في بقية الثدييات، كانت منطقة النواة المتمايزة جنسيا للمنطقة أمام البصرية حساسة للتلاعبات الهرمونية خلال مرحلة شهر ما قبل الولادة والمراحل المبكرة لما بعد الولادة، وليس للتلاعبات في المراحل المتقدمة من العمر، مما يقترح أنها تتشكل نتيجة للتأثيرات التنظيمية للهرمونات الخصوية في مرحلة مبكرة (انظر الشكل ٤ - ٣).

وأعقب هذه التقارير الجديدة، تواتر عدد من التقارير تُورد فروقا جنسية مشابهة في منطقة النواة أمام البصرية في الأنواع الحيوانية الأخرى بما في ذلك العضل وابن مقرض وخنزير غينيا ونسناس الريسوس والإنسان [١٩]. بالإضافة إلى ذلك، وصف تمايز جنسي كبير الحجم في مناطق أخرى من دماغ الجرذان، بما في ذلك الجزء المغطى بالمحفظة encapsulated والنواة القاعدية لمنطقة «الخط الانتهائي» [٢٠] والمنطقة الظهرية الخلفية من اللوزة الأنسية [٢١]، ومنطقة الوريد المجاور للنواة جار البطينية الأمامية anteroventral paraventicular التي يرمز إليها اختصارا بـ AVPV وهي أحد أجزاء النواة أمام البصرية [٢٢]، والمنطقة الأنسية الظهرية للنواة القاعدية للخط الانتهائي، والنواة جار الخط الانتهائي parastrial nucleus [٢٣]. بعض هذه المناطق مثل نواة جار البطينية الأمامية والنواة جار الخط الانتهائي، أكبر في الأنثى منها في الذكر، في حين أن هناك مناطق أخرى أكبر في الذكر منها في الأنثى. لكن، وبغض النظر عن اتجاه



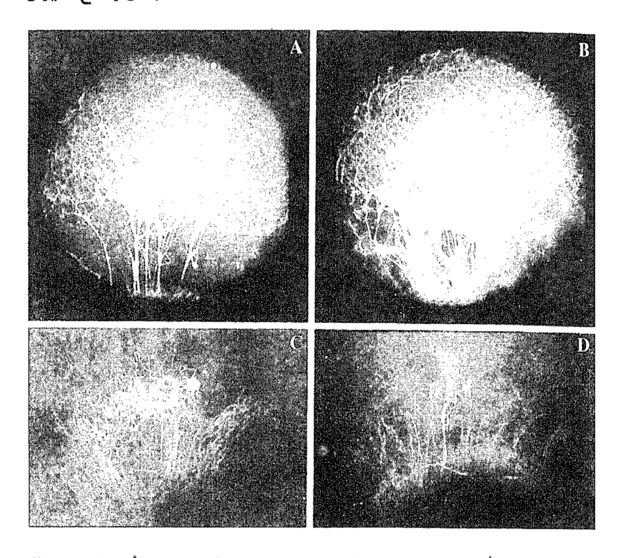
الشكل (٤-٣): منطقة النواة المتمايزة جنسيا لمنطقة أمام البصرية - النواة أمام البصرية وتأثير الأندروجين (التستستيرون) والإستروجين DES على نموها. في الأعلى: مقطع تاجي من ذكر (إلى اليسار) ومن جرذ أنثى (إلى اليمين). لاحظ أن النواة المصطبغة بلون غامق، والمعنونة بالاختصار النواة المتمايزة جنسيا لمنطقة أمام البصرية - النواة أمام البصرية، هي أكبر عدة مرات في الذكر منها في الأنثى. الوسط: مقطع من دماغ أنثى جرذ، التي إلى اليمين عولجت خلال المراحل المبكرة من نمو الجنين بالتستستيرون، فنتج عن ذلك منطقة النواة المتمايزة جنسيا لمنطقة أمام البصرية - النواة أمام البصرية بكبر حجم المنطقة عند الذكر الطبيعي. الأسفل: مقطع من دماغ أنثى جرذ، التي على اليمين عولجت بالإستروجين الصناعي DES خلال المراحل المبكرة من نمو الجنين. إن منطقة النواة المتمايزة جنسيا لمنطقة أمام البصرية - النواة أمام البصرية في الأنثى المعالجة هي أكبر منها في الذكر الطبيعي. والاختصار AC يشير إلى الصوار الأمامي Anterior Commissure، ويشير الاختصار OG إلى التصالب البصري Optic Chiasm، ويشير الاختصار SCN إلى «النواة فوق التصالب البصري» Suprachiasmatic nucleus، ويشير الاختصار V إلى البطين الثالث third ventricle (الصورة مهداة من روجر غورسكي).

الفرق، يبدو أن حجمه يتحدد بفعل مستويات الهرمونات قرب وقت الولادة. بالنسبة إلى المناطق التي هي أكبر في الأناث، فإن الهرمونات الخصوية تقلل من حجم النواة، في حين تزيد من حجم تلك التي هي أكبر في الذكور [٢٤]. لذا، فإن الهرمونات نفسها قد تحفز النمو العصبي أو تثبطه، اعتمادا على موقع الفعل.

إلا أن الوظيفة الدقيقة للفروق الجنسية المكتشفة في دماغ الحيوانات الثديية لاتزال غير معروفة. عموما، تتصل المناطق الكبيرة التي لوحظ وجود فروق جنسية فيها بالسلوكيات التي تعكس فروقا جنسية، بما في ذلك السلوك الجنسي الذكوري والأنثوي، والعدوانية، والسلوك الأمومي، والتعليم المقاطعات بالرائحة [٢٥]، واللعب العنيف [٢٦]. لكن الوظيفة المعينة – إن وجدت – للأجزاء الفرعية من تلك المناطق التي تظهر تباينا تركيبيا كبيرا لاتزال غير معروفة، وذلك صحيح إلى حد كبير، نظرا إلى أنه من الصعب قطع أو تحفيز هذه الأجزاء الفرعية الصغيرة نسبيا بطريقة انتقائية (أي من دون التأثير في المنطقة الأكبر ككل). لذا فقد حاول أكثر الباحثين الذين يركزون على هذه الفروق الجنسية العصبية التعرف على الآليات المُحددِّة لتأثيرات الهرمونات الجنسية على التطور العصبي، عوضا عن مغزاها الوظيفي الدقيق.

آليات الفعل الهرموني

من المعروف أن الهرمونات تؤثر في الخلايا التي تعمل عليها على الأقل من خلال أربع طرق. تستطيع الهرمونات أن تحفز نمو الزوائد العصبية، مثل الزوائد الشجيرية ومحور الخلية العصبية [٢٧]، كما تستطيع إنقاذ الخلايا العصبية من الموت المبرمج للخلية، وتستطيع إحداث موت الخلية، كما تستطيع أن تحدد أي نوع من المرسلات العصبية neurotransimitters ستستخدمها الخلية. على سبيل المثال، إن إضافة الإستروجين إلى مزرعة خلايا من المنطقة أمام البصرية من جرذ حديث الولادة يؤدي إلى نمو ضخم في الزوائد العصبية (المحاور الفرعية والزوائد الشجيرية) (انظر الشكل ٤ – ٤)، وهذا النمو محدود فقط بمساحة المكان في المزرعة التي تحتوي الخلايا ذات مستقبلات الإستروجين [٢٨]. أما في ما يختص بمنع موت الخلية، فإن ذكور وإناث الجرذان يبدو أن لديها أعدادا متساوية من الخلايا في النواة أمام البصرية في المراحل المبكرة من نمو الجنين، ولكن تفقد الإناث أعدادا أكبر منها في الذكور في المراحل المتأخرة من الحمل والمراحل المبكرة مما بعد الولادة. بالإضافة إلى ذلك، فإن معالجة الإناث في طور النمو بالأندروجين خلال هذه الفترة يمنع من فقدان الخلايا [٢٩].



االشكل (٤/٤): تأثير الإستروجين في النمو العصبي في نسيج مأخوذ من الوطاء (الهايبوثالامس) من دماغ فأر حديث الولادة. عند النظر في مزرعة الخلايا المأخوذ منها هذا النسيج تؤثر إضافة أو إزالة الإستروجين في نمو المحاور والزوائد الشجيرية للخلايا العصبية. (أ) مزرعة محفوظة في وسط يحوي بعضا من الإستروجين، تمثل عينة التحكم. (ب) مزرعة خلايا في الوسط نفسه ولكن بمقدار إضافي من الإستروجين، يلاحظ ازدياد في نمو المحاور والزوائد الشجيرية. (ج) مزرعة محفوظة في وسط يحوي بعضا من الإستروجين، تمثل عينة التحكم. (د) مزرعة في الوسط نفسه مضافا إليه مضادات الإستراديول، يلاحظ انخفاض في النمو.

كذلك في الإناث يموت عدد أكبر من خلايا التي تموت موتا مبرمجا apoptotic [٣٠] في النواة أمام البصرية خلال التمايز الجنسي في المرحلة المبكرة مما بعد الولادة منه في الذكور أو الأناث التي عولجت بالتستستيرون، مما يقترح أن فقدان الخلايا يتم بسبب عدم كفاية التستستيرون للحيولة دون موت هذه الخلايا [٣١]. في المناطق العصبية التي هي أكبر في الإناث منها في الذكور (نواة جار البطينية الأمامية)، فيبدو أن للتستستيرون أو الإستروجين الذي ينتج منها

تأثيرا معاكسا - أي يزيد من موت الخلايا. ومعالجة إناث الجرذان المولودة حديثا بأي من الهرمونين على حد السواء يقلل من عدد الخلايا ويزيد من معدل الموت المبرمج [٣٢]. في هذه الحالة يبدو أن الهرمون يسبب موت الخلايا. وأخيرا، يبدو أن الهرمونات تؤثر في نوع الموصلات العصبية المستخدمة من قبل الخلية العصبية. وأفضل دليل على هذا التأثير يشاهد في الخلايا التي تفرز هرمون الفازوبرسين vasopressine، أي الهرمون القابض للأوعية الدموية، وبالتالي يرفع ضغط الدم في منطقة النواة القاعدية لمنطقة «الخط الانتهائي»، وفي اللوزة الأنسية، حيث يبدو أن المعالجة بالتستستيرون في مرحلة مبكرة تزيد من أعداد الخلايا العصبية التي تستخدم الموصل العصبي فازوبرسين عند البلوغ [٣٣].

عندما وصفت الفروق الجنسية في بنية دماغ الذكر والأنثى لأول مرة، شاع افتراض أنها ناتجة عن التأثيرات التنظيمية للهرمونات، وأنها ستكون مفيدة في البحث عن الميكانيكيات المتضمنة في هذه التأثيرات الدائمة. لكن يبدو الآن أن كلا من التأثيرات التنظيمية والتنشيطية للهرمونات قد يكون لها أساس في البنية. ولما كانت المبادئ في هذا المجال من البحث تتغير باستمرار، فمن المفيد عرض قدر من التاريخ وبعض الاكتشافات التي أدت إلى تغيّر هذه المبادئ.

لقد ساد الاعتقاد سابقا أن التأثيرات التنظيمية للهرمونات ثابتة ولا يمكن عكسها، لأن الهرمونات قد وجهّت العمليات الرئيسة في نمو الدماغ بشكل لا يمكن تغييره في ما بعد [٣٤]. وقد تحدثت التأثيرات في بقاء الخلايا العصبية في منطقة النواة المتمايزة جنسيا من منطقة النواة أمام البصرية على أنها دليل على هذا النوع من التأثير، لمّا كان يعتقد في السابق أنه لا يمكن استبدال الخلايا العصبية متى ماتت. كما لوحظت تأثيرات مشابهة للهرمونات على موت خلايا الأعصاب الحركية في النخاع الشوكي التي تغذي عضلات القضيب. فتنقذ الأندروجينات من خصية الذكر هذه الخلايا العصبية من الموت المبرمج للخلايا، وطوال حياة الحيوان الذكر، تُمكِّن هذه الخلايا العصبية القضيب من القيام بوظيفته في التكاثر على نحو ملائم.

وعلى النقيض من ذلك، كان يعتقد أن التأثيرات التنشيطية للهرمونات تشتمل على عمليات أقل ثباتا، مثل ارتباط الهرمونات بمستقبلات الستيرويدات في الخلايا. لكن، بالنتيجة، وجد أن بعض التأثيرات التفاعلية للهرمونات تتضمن تغيّرات تشريحية. أحد الأمثلة على ذلك هو نمو الزوائد الشجيرية في أدمغة

طيور الغناء في موسم التزاوج. لكن هذه التغيرات التشريحية مؤقتة. إذ تنكمش الزوائد الشجيرية مع تناقص مستوى الهرمونات عند نهاية الموسم [٣٥]. ويعتقد أن تزايد نمو الزوائد الشجيرية يسمح بتعلّم أغنيات التزاوج المعقدة ومن ثم يساعد الذكر على اجتذاب زوجات. وعند انتهاء الموسم، لا تعود هناك حاجة إلى الزوائد الشجيرية، ولذا تنكمش. لكن بعض الدراسات الحديثة أشارت إلى أن العلاقة بين التستستيرون وحجم الزوائد الشجيرية والغناء غير متوافقة دوما [٣٦]. أضف إلى ذلك أن الغناء قد يؤدي إلى تغيّرات عصبية، وقد اقترح أن بعض النمو العصبي المصاحب لارتفاع التستستيرون على الأقل، قد ينتج من سلوك الغناء بالإضافة إلى تحفيز السلوك نفسه [٣٧].

وقد أُدرِك الآن أن ليس فقط يمكن للزوائد الشجيرية أن تنمو، بل أيضا أن ولادة خلايا عصَبية جديدة قد تحدث في دماغ الحيوان الثديي البالغ. فقد ورد ذكر الولادة العصبية [٣٨] neurogenesis أول مرة في حيوان ثديي بالغ في أثناء تشكّل منطقة المهاد [٣٩]، كما أُثبت أنها تحدث أيضا في البصلة الشمية olfactory bulb والقشرة الجديدة [٤٠] neocortex [٤١]. ويتأثر توليد الخلايا العصبية بالثراء البيئي (أي أقفاص كبيرة تحوي أعدادا أكبر من الحيوانات ومن الأغراض، مثل الألعاب والقنوات وعجلات الجري) [٤٢]، كما تتأثر بالهرمونات، وفي بعض الحالات قد تُنتج آلاف الخلايا العصبية الجديدة كل يوم في الحصين Hippocampus [٤٣] في كل من الجرذان والرئيسيات [٤٤]. ويعتقد أن الخلايا الجديدة في هذه المناطق - المشتقة من مناطق ثانوية في مصفوفة الأمشاج - germinal matrix zone تستمر في الانقسام بعد انتهاء عملية إنتاج الخلايا في المناطق الرئيسة من مصفوفة الأمشاج [٤٥]. هذه المناطق الثانوية تنشئ مجموعات صغيرة من الخلايا المبدئية precursor cells غير المتمايزة بعد والقادرة على إنتاج كل من الخلايا العصبية والخلايا الضامة [٤٦] glia. وقد لوحظ حدوث هذه العمليات في مناطق من قشرة الدماغ. لكن حتى الآن لا توجد أدلة على أن الخلايا العصبية الجديدة تتولّد استجابة للجرعات التنشيطية من الهرمونات في الوطاء، ولكن هذا الاحتمال لم يبحث بعد بطريقة منهجية. ويُعتقد أن الخلايا المبدئية غير المتمايزة توجد عبر القناة العصبية الجنينية neuroaxis، بما في ذلك المناطق التي لا تحتوي مصفوفة ثانوية والمناطق التي لم يُشر بعد إلى حدوث توليد خلايا عصبية فيها [٤٧]، مما يسمح بالاحتمال النظري لنشوء خلايا عصبية جديدة بعد البلوغ في أي من مناطق الدماغ.

وقد جاءت التغيرات التشريحية الكبيرة التي قد تُحدِّد التأثيرات التنظيمية أو التنشيطية للهرمونات كمفاجأة. كما أشير في بداية هذا الفصل، كان يتوقع أن كلا منهما كان ذا تأثير أقل وضوحا ولا يتضمن «بنية مرئية» (٤٨) لكن على الرغم من أن التأثيرين قد يتضمنان تغييرات في البنية، إلا أن التأثيرات التنظيمية والتنشيطية لايزالان مختلفين من حيث دوامهما. بالإضافة، نظرا إلى كون التأثيرات التنظيمية تأثيرات دائمة فإن احتمالات حدوثها أكبر من التأثيرات التنشيطية التي تتضمن تغييرات كبيرة في البنية. فالتغييرات الكبيرة في بنية الدماغ هي تغييرات مُكلفة من حيث الطاقة بالنسبة إلى الكائن الحي، لذا يفترض أن احتمالات وقوعها أقل، وإن حدثت فهي تحدث فترة قصيرة متى ما دعت الحاجة.

الفروق الجنسية في القشرة الدماغية

كذلك أوردت الدراسات وجود فروق جنسية في القشرة الدماغية للجرذ. تشمل هذه الفروق تلك الفروق الجنسية في الجسم الثفني corpus callosum (٤٩) الذي يشكل القناة الليفية الرئيسة fibre tract التي تصل بين فصي الدماغ، بالإضافة إلى الفروق في اللاتناظر بين الفصين.

الجسم الثفني. لقد أشير إلى أن مساحة الجسم الثفني في الجرذ الذكر أكبر منها في الأنثى (٥٠). ومثل الكثير من الفروق الجنسية في الأجزاء الأخرى من الدماغ، يتأثر هذا الفرق بالهرمونات الخصوية خلال نمو الجنين. وتطوِّر الجرذة الأنثى المعالجة بالتستستيرون خلال مرحلة مبكرة من الحياة جسما ثفنيا مساحته تشبه تلك التي في الذكر (٥١)، والذكر المعالج بمضاد - الأندروجين antiandrogen والمخصي بعد الولادة يطور جسما ثفنيا مساحته تشبه تلك التي للإناث (٥٢). وتبدأ الفترة الحرجة لهذه التأثيرات من ما قبل الولادة وتنتهي في وقت ما بين أربعة وثمانية أيام بعد الولادة. وتشبه هذه التأثيرات تلك التي تحدث في المناطق الفرعية من تحت القشرية subcortical كالنواة أمام البصرية، فيحفز التعرض للأندروجين خلال المراحل المبكرة من نمو الجنين تطور جسم ثفني أكثر ذكورية من حيث النمط.

لكن وعلى النقيض من المناطق الفرعية تحت القشرية، فقد اقتُرِح أن هرمونات المبيض توثر في الفروق الجنسية في الجسم الثفني (٥٣). فاستئصال المبايض في اليوم الثامن، أو الثاني عشر، أو السادس عشر بعد الولادة يؤدي إلى

جسم ثفني كبير عند البلوغ، واستئصال المبايض في اليوم الثاني عشر متبوعا بزراعة هرمون الإستراديول في اليوم الخامس والعشرين يؤدي إلى جسم ثفني صغير. إلا أن الوقت المحدد الذي يصبح استئصال المبيض عنده حرجا غير معروف حتى الآن، لكن استئصال المبايض في اليوم الثامن والسبعين بعد الولادة ليس له أي تأثير، على الأقل إلى اليوم العاشر بعد المائة (أي بعد اثنين وثلاثين يوما من الاستئصال). هذا قد يدعو لتفسير تأثير هرمونات المبيض على أنه تأثير تنظيمي ويحدث خلال الفترة الحرجة التي تبدأ من اليوم الثامن وتنتهي ما بين اليومين الخامس والعشرين والثامن والسبعين ما بعد الولادة. أو عوضا عن ذلك قد يكون التأثير تنشيطيا. فلا ينتج من استئصال المبايض في اليوم الثاني عشر بعد الولادة تأثير ملحوظ مع حلول اليوم الثلاثين أو الخامس والخمسين، لكن التأثير يظهر في اليوم التسعين. لذا فإن التأثير يبدو أنه يتطلب ثلاثة وأربعين يوما من الحرمان من الهرمون لظهور التأثير، وربما يتأخر ظهوره إلى ثمانية وسبعين يوما. لذا فإن استئصال المبايض في اليوم الثامن والسبعين قد لايظهر تأثيره في اليوم العاشر بعد المائة لأنه لم يسمح بمرور وقت كاف لظهور تأثير التنشيط، أو لأن اليوم الثامن والسبعين يقع في ما بعد الفترة الحرجة لوقوع تأثير التنظيم.

وبغض النظر عما إذا كانت التأثيرات الإستروجينية في نمو الجسم الثفني هي تأثيرات تنظيمية، فإنها ستختلف بشكل رئيس عن تلك التي تؤثر في مناطق أخرى من دماغ الثدييات. أولا: في الجسم الثفني، وعلى العكس من الوطاء، يبدو أن الإستروجين يحفز النمو الأنثوي النمط (أي وفقا لنظرية التأنيث الفاعل). ثانيا: الفترة التي يقع خلالها التأثير التنظيمي ستكون أطول وسيمتد تأثيرها إلى مراحل أبعد من الحياة ما بعد الولادة، وذلك أكثر من التأثيرات التي تحدث في الأجزاء الأخرى من الدماغ. وهذا الفرق الأخير قد يكون موازيا للتوقيت المتأخر لتمايز القشرة مقارنة بتمايز الوطاء على العموم.

اللاتناظر القشري cortical asymmetry

أوردت الدراسات أن الجرذان الذكور، وليس الأناث، لديها قشرة أسمك في الفص الدماغي الأيمن منها في الفص الأيسر [٥٤]. وكما هي الحال بالنسبة إلى الجسم الثفني، قد تؤثر هرمونات المبيض في نشوء هذا الفرق الجنسي.

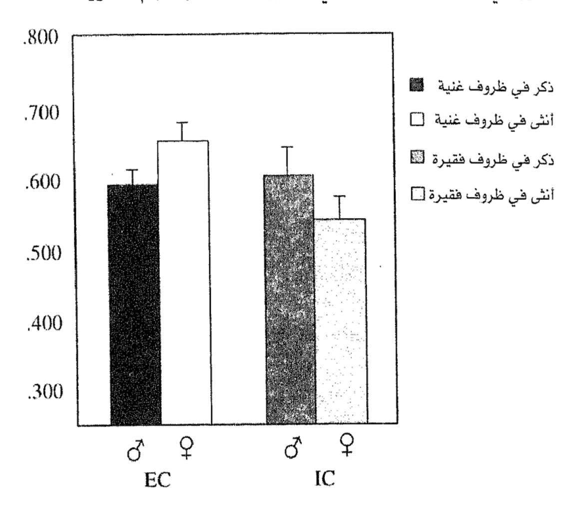
فالجرذان الإناث التي استؤصلت مبايضها بعد الولادة بفترة وجيزة تظهر لاتناظرا في القشرة الدماغية عند البلوغ يشبه ذلك الذي يحدث في الذكر [٥٥]. مجددا، ليس من المعروف ما إذا كانت تأثيرات هرمونات المبيض هذه تأثيرات تنشيطية أو تنظيمية. كذلك لاتوجد معلومات منشورة عن تأثيرات التلاعب المبكر بالأندروجين على التمايز الجنسي في اللاتناظر القشري.

وتقترح البيانات من كل من الجسم الثفني واللاتناظر القشري أن الآلية التي تحدد التمايز الجنسي في القشرة الدماغية قد تتضمن التأنيث الفاعل من قبل هرمونات المبايض. وهذا يتناقض مع الآليات العاملة في الوطاء حيث يتطور النمط الأنثوي في غياب الهرمونات الخصوية، وليس لإزالة المبايض أو هرموناتها أي تأثير. لذا، وعلى الرغم من أن الآليات الفاعلة في التمايز الجنسي في بُنى الوطاء يبدو أنها تلتزم بنموذج التأنيث السلبي الكلاسيكي، فإن التمايز الجنسي في القشرة الدماغية قد يشتمل على آليات تندرج تحت نموذج التأنيث الفاعل.

تأثير التربية في التمايز الجنسي العصبي

كذلك ترتبط الفروق في القشرة الدماغية بالتأثيرات البيئية . فيمكن تقليصها بل وحتى عكسها بالتلاعب بظروف التربية. فلقد قارنت إحدى الدراسات بين الجسم الثفني في الحيوانات الذكور والإناث التي ربيت إما في بيئات معقدة (ظروف معقدة: تعيش في أقفاص مع مجموعات من الحيوانات وبوجود قطع خشبية وبلاستيكية ومعدنية، وبتجربة قضاء جزء من اليوم في محيط أكبر بعدد أكبر من الأشياء) أو معزولة في بيئة انفرادية أو فقيرة (ظروف فقيرة: تعيش الحيوانات منفردة مع عدم وجود أي أغراض ومن دون خبرة خارج القفص). ولم تشاهد أي فروق جنسية في المساحة الكلية للقطع العرضي من الجسم الثفني في ما بين أي من ظرفي التربية [٥٦]. لكن البنية الدقيقة للمحاور العصبية (الألياف العصبية)، التي تشكل مؤخرة الجسم الثفني (اللفح splenium) أظهرت ليس فقط فروقا جنسية بل أيضا وجود تأثيرات لظروف التربية. أما الحيوانات التي زبيت في ظروف معقدة فأظهرت أنماطا مختلفة من التمايز الجنسي من تلك التي ربيت في ظروف فقيرة. إناث الجرذان التي نشأت في الظروف المعقدة كانت لديها محاور عصبية مُغَمَّدَة (ميلينية) myelinated axons أكثر مما كان عند الذكور، في حين لم يتضح أي من مثل هذه الفروق الجنسية في الجرذان التي نشأت في

الظروف الفقيرة (الشكل ٤ - ٥). أيضا في الظروف المعقدة كان لدى ذكور الجرذان محاور مغمدة أكبر حجما مما هي في الإناث، كما لم تتضح للعيان أي فروق جنسية في الظروف الفقيرة. كذلك تباين الذكور والإناث من حيث بنية المحاور العصبية الحساسة للتلاعبات البيئية. في الإناث، انخفض عدد المحاور في البيئة الفقيرة، أما في الذكور فقد صغر حجم المحور [٥٧].



الشكل (٤-٥): تأثير بيئة التربية في التمايز الجنسي في بنية الدماغ. في الفئران التي ربيت في ظروف معقدة، لدى الإناث هنا عدد أكبر من المحاور المغمدة في منطقة اللفح من الجسم الثفني منها في الذكور. وليست هذه هي الحال في الفئران التي ربيت في ظروف فقيرة. (أعيد الرسم من Juraska and Kopcik, 1988 @, **198، بإذن من المؤلفين والناشر السفير** Elsevier**).**

وليس الجسم الثفني هو المنطقة الوحيدة في القشرة الدماغية التي تتأثر الفروق الجنسية فيها بظروف التربية، إذ تظهر تأثيرات مشابهة في منطقة التلفيفة الحصينية المسننة hippocampal dentate gyrus (منطقة في الدماغ ترتبط بالذاكرة المكانية spatial memory) والقشرة البصرية [٥٨]. في منطقة التلفيفة الحصينية المسننة، وفي الظروف المعقدة تصبح لدى الإناث زوائد شجيرية

أكثر تشعيبا منها في الذكور، ولكن في الجرذان التي نشأت في الظروف الفقيرة ينعكس هذا الفرق الجنسي، أي تصبح للذكور زوائد شجيرية أكثر تشعيبا. كذلك، في القشرة البصرية، في الظروف المعقدة ستصبح لمجموعات من الأعصاب زوائد شجيرية أكثر تشعيبا في الذكور منها في الإناث، في حين لا توجد مثل هذه الفروق الجنسية في الظروف الفقيرة.

إن احتمال وجود تفاعل شبيه بين الجنس والظروف البيئية لم يفحص بعد في مناطق القشرة الدماغية مثل النواة القاعدية لمنطقة الخط الانتهائي» أو النواة أمام البصرية. لكن، في منطقة التلفيفة الحصينية المسننة، حيث أظهرت الدراسات حدوث ولادة خلايا عصبية جديدة خلال سنوات العمر، فإن بيئة التربية تؤثر ليس في الزوائد الشجيرية العصبية فقط، بل أيضا في عدد الخلايا [٥٩]، ألا وهي الجوانب المورفولوجية الأكثر ارتباطا بالتأثيرات التنظيمية للهرمونات. إن الظروف المعقدة لا تغير عدد الخلايا العصبية المولودة في الفرد البالغ، لكنها تزيد من فرص بقاء الخلايا العصبية المولودة حديثا بنسبة ٥٧٪. هذه التأثيرات على بقاء الخلية في الحصين في الفرد البالغ لم يربط بينها وبين الفروق الجنسية. وعلى الرغم من ذلك، فإن هذه النتائج - وتلك التي توضّح التأثيرات البيئية في تشريح الدماغ خلال فترات من نمو الجنين تشبه تقريبا البلوغ عند الإنسان - تقدم أدلة إضافية على أن قابلية بنية الدماغ على التشكل في المراحل المتقدمة من العمر إلى درجة أكبر مما كان معتقدا في السابق.

وهناك مضمون آخر لهذه النتائج، هو أن التمايز الجنسي للدماغ معقد جدا. ليس فقط لأن السمات العصبية المتأثرة بالهرمونات تتأثر بظروف بيئة التربية، بل أيضا لأن الجوانب الخاصة من البنية العصبية المتأثرة بالبيئة تتباين من جزء في الدماغ إلى آخر. بالإضافة إلى ذلك، ليس من الممكن القول بأن أحد الجنسين أكثر تأثرا بالواقع البيئي من الجنس الآخر. ففي بعض الأحيان يظهر الذكور استجابة أكبر للبيئة وأحيانا تكون الإناث هي التي تظهر استجابة أكبر.

مستقبلات الهرمونات والتمايز الجنسي في الدماغ

أخيرا، من السمات المميزة المشتركة ما بين مناطق الدماغ التي تظهر فروقا جنسية هي وجود تركيزات كثيفة من مستقبلات الأندروجين والإستروجين. في الواقع، يبدو أن هذه المناطق ذات التركيزات الكثيفة من دماغ الحيوان الثديي

تمتاز بوجود الفروق الجنسية الكبيرة في البنية [٦٠]. وقد يكون اتصال هذه المناطق الحساسة للستيرويدات بعضها ببعض تشريحيا أمرا مهما. على سبيل المثال، تستقبل النواة المتمايزة جنسيا للمنطقة أمام البصرية مدخلات قوية وخاصة - نسبيا - من الأجزاء المتمايزة جنسيا من النواة المتمايزة جنسيا للمنطقة أمام البصرية ومن النواة القاعدية لمنطقة «الخط الانتهائي» [٦١].

وقد تؤثر الستيرويدات موضعيا من بُعد، كما قد تؤثر مباشرة في الخلايا التي لديها مستقبلات للستيرويدات. على سبيل المثال في النخاع الشوكي للجرذ الذكر البالغ، تكون الزوائد الشجيرية للشجيرات للخلايا العصبية الحركية أكبر أو أصغر وفق مستويات الأندروجين في العضلات المستهدفة في القضيب [٦٢]، أيضا، خلال النمو، قد تقوم الأندروجينات بالعمل على العضلات لإنقاذ الخلايا العصبية الحركية في النخاع الشوكي، التي تغذي العضلات بالخلايا العصبية بالأعصاب، من الموت المبرمج [٦٣]. وهذا يثير احتمال أن الفروق الجنسية في الأجزاء العصبية المتصلة تعتمد على محدِّدات متعددة. فقد تؤثر الهرمونات مباشرة على الخلايا لتغيير فرصها في البقاء وقد تغيِّر من اتصالها التشريحي مع مناطق أخرى من تلك المرتبطة بالستيرويدات وتؤثر في البقاء من خلال هذه الآلية أيضا.

وعلى الرغم من أن الجسم الثفني لا يحتوي على أي من مستقبلات الستيرويدات، لأنه قناة عصبية تتكون من محاور الخلايا العصبية لأجسام الخلايا العصبية في القشرة الدماغية، ستحتوي أجسام الخلايا هذه على مستقبلات الستيرويدات المسؤولة عن التمايز الجنسي في الجسم الثفني. كما أشير في ما سبق، إن القشرة الدماغية تحتوي على مستقبلات الإستروجين. خصوصا خلال المراحل المبكرة من النمو. لذا تكون الهرمونات الجنسية قادرة على العمل من خلال هذه المستقبلات لتحديد عدد أو أنواع الخلايا العصبية في مناطق القشرة الدماغية التي ترسل هذه الزوائد عبر الجسم الثفني.

ومن الواضح أن الستيرويدات تؤدي دورا كبيرا في التمايز الجنسي لدماغ الثدييات ولسلوكها. فقد وُجد أنها مؤثرة بالنسبة إلى كل بنية من بنى الدماغ أو لكل سلوك للتستستيرون فيه دور خلال مراحل نمو الجنين، من تلك البنى والسلوكيات التي فحصت بالبحث حتى يومنا هذا. لكن، من المحتمل أيضا أن الكروموسومات الجنسية توقع قدرا من التأثيرات الوراثية في السلوك العصبي للتمايز الجنسي،

وهذا الاحتمال هو حاليا مجال بحث مكثف [٦٤]. في الوقت الحالي، فإن أفضل مثال للتأثير الوراثي المباشر في التمايز الجنسي العصبي يأتي من دراسات مزارع الخلايا الجنينية المأخوذة من نسيج دماغ ذكور وإناث الجرذان. وقد وجد أن هذه المزارع تنمو في نمط متمايز جنسيا في ما يختص بسمات عصبية - كيميائية معينة، على الرغم من أنها نشأت من أنسجة من الدماغ التي أزيلت قبل الوقت الذي يمكن فيه قياس إفرازات الهرمونات الخصوية من الأندروجين، مما يشير إلى أن التمايز الجنسي العصبي - الكيميائي ينشأ من عوامل وراثية وليس هرمونية. ولكن على الرغم من أن مثل هذه النتائج العرضية، فإن الأغلبية العظمى من الفروق الجنسية تنشأ من العوامل الوراثية التي تشرع في التأثير بفعل الكروموسومات الجنسية، عوضا عن أن تنتج مباشرة من المعلومات على هذه الكروموسومات.

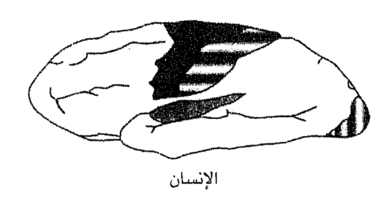
خلاصة الأمر، أن هناك فروقا جنسية في الجهاز العصبي في الثدييات تنشأ كاستجابة لتنظيم الهرمونات الجنسية للعلميات الرئيسة للتطور العصبي. وتصبح عوامل الخبرة، بالذات بيئة التربية، قادرة على التأثير على الأقل في بعض هذه الفروق الجنسية. وتشبه الآليات المتضمنة في التأثيرات الهرمونية على الفروق الجنسية في الدماغ والنخاع الشوكي تلك التي تحدث في بقية الأنسجة - كما في الأعضاء التناسلية - من ناحيتين، الأولى هي أن الأنسجة المستجيبة هي تلك التي تحوي مستقبلات للهرمونات الجنسية، أما الثانية فهي أن مستويات الهرمونات خلال المراحل المبكرة من نمو الجنين تنتج تمايزا في البنية.

إن التأثيرات الهرمونية في الأنسجة السطحية المحيطية مثل الأعضاء التناسلية الخارجية والأعضاء التكاثرية الداخلية، وثُقت أول الأمر من خلال الدراسات على الأنواع الحيوانية من غير الإنسان، ثم وجد بعد ذلك أنها تحدث في الإنسان أيضا. لكن لم يُحدد بعد مدى تطابق التأثيرات الهرمونية في التمايز الجنسي العصبي في الجرذان مع نمو الجنين في الإنسان. وقد يقترح نموذج تطور الأعضاء التناسلية الخارجية تشابه العمليات. لكن على العكس من الفروق الجنسية في بنية الأعضاء التناسلية الخارجية، فإن الفروق الجنسية على الأقل في بعض مناطق الدماغ يبدو أنها شديدة الاستجابة للتأثيرات البيئية. بالإضافة. والفروق بين الدماغ البشري ودماغ بقية الثدييات هي أكبر بكثير من الفروق في الأعضاء التناسلية. على سبيل المثال، فإن القشرة الدماغية - خصوصا قشرة التداعي association cortex المسؤولة عن العمليات الذهنية العليا - تشكل جزءا

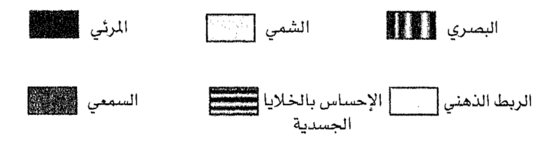
أكبر من دماغ الأنسان من ذلك الذي هو في الجرذان (الشكل ٤ - ٦). لذا لا يمكن افتراض أن التأثيرات الهرمونية المبكرة في النمو العصبي في بقية الثدييات، خصوصا تلك التي تختص بالقشرة الدماغية، قائمة في الإنسان. وهناك حاجة إلى جمع المزيد من البيانات في حالة البشر. الفصل التالي يصف البيانات المتوافرة المتصلة بذلك وما تقترحه من استنتاجات.



جرذ



الإنسان



الشكل (٤-٦): الخرائط الوظيفية للقشرة الدماغية في دماغ الجرذ (الأعلى) ودماغ الإنسان (الأسفل). تشير المساحة البيضاء إلى القشرة الـ association cortex، المتطورة إلى درجة أكبر بكثير في الإنسان منها في الجرذ (أعيد رسم الشكل التوضيحي من Wilder Penfield, The Mystery of the Mind. @1975, Princeton University Press).

* * *

5

الهرمونات الجنسية والسلوك الجنسي في الإنسان

قد يكون من المتوقع أن الهرمونات الجنسية تُحدِث أكبر تأثير سلوكي لها في الميول الجنسية، وتقترح الفكرة الشائعة أن السلوك الجنسي عند الذكر مدفوع بالتستستيرون. لتقييم هذا وغيره من التأثيرات المحتملة للهرمونات في السلوك، من المفيد معرفة أن السلوك الجنسي في الإنسان ليس أحادي الأبعاد. بل عوضا عن ذلك يتكون من عدة جوانب، كل منها قد يتصل بالستيرويدات الجنسية بطريقة مختلفة. من أهم أبعاد السلوك الجنسي هو الهوية الجنسية والجوانب المكونة لها. كما قد رُبط بين قوة الدافع الجنسي (اللبيدو Libido) والهرمونات الجنسية.

«هوية الجنوسة المركزية والميل الجنسي، بالإضافة إلى دور الجنوسة، هي سمات منفصلة، وقد تظهر أنماطا مختلفة من العلاقات مع الهرمونات»

المؤلفة

الهوية الجنسية

تتألف الهوية الجنسية sexual identity من ثلاثة مكونات [1]، الأول هو هوية الجنوسة المركزية core gender identity (التي يطلق

عليها أحيانا هوية الجنوسة gender identity أو الهوية الجنسية sexual identity)، وهي تُعرِّف إحساس الذات بالذكورة أو الأنوثة. والمكون الثاني هو الميول الجنسية، التي تعرف من خلال جنس الشريك التزاوجي، في الخيال أو في السلوك الواقعي. أما الثالث فهو الدور الجنوسي gender role، أو السلوكيات التي ترتبط فعليا بالجنوسة، أو تلك التي تبدي فروقا جنسية. وهذه الأبعاد الثلاثة متوافقة في العادة، بحيث إن الفرد ذا الميول الذكورية النمط هو أيضا ذكر في هوية الجنوسة المركزية وذكوري من حيث سلوك دور الجنوسة، بينما الفرد ذو الميول الأنثوية النمط هو أيضا أنثى في هوية الجنوسة المركزية وأنثوية من حيث سلوك دور الجنوسة.

لكن في بعض الأحيان لا تتوافق الأجزاء المكونة للهوية الجنسية. على سبيل المثال، رجل بهوية جنوسة مركزية ذكورية ودور جنوسة ذكوري قد تكون لديه ميول جنسية أقرب إلى نمط الإناث (أي نحو الذكور). كذلك، فقد يكون للمرأة سلوك دور جنوسة أنثوي وتشعر بأنها امرأة، ولكنها تنجذب جنسيا إلى النساء الأخريات. وفي أفراد آخرين، قد تتناقض هوية الجنوسة المركزية مع الجنس الوراثي والخارجي. فإن الفرد الرجل وراثيا وبأعضاء تناسلية خارجية وأعضاء تكاثرية داخلية ذكرية قد يشعر بأنه امرأة، أو الأنثى وراثيا بأعضاء تناسلية خارجية أنثوية قد تشعر أنها رجل. مثل هؤلاء الأفراد يعانون اضطراب الهوية الجنسية gender dysphoria، وإذا قرروا تغيير مظهرهم ليتوافق مع جنسهم السيكولوجي، بل وربما يخضعون حتى للعلاج الهرموني وتغيير الجنس جراحيا، فإنه يطلق عليهم متبدّلي الجنس Transsexual وحتى في هؤلاء الأفراد قد تتناقض هوية الجنوسة المركزية والميول الجنسية. بعض الأفراد متبدّلي الجنس، خصوصا الذكور وراثيا من الذين يشعرون بأنهم إناث سيكولوجيا، يهتمون بشركاء تزاوجيين من الإناث، في حين أن البعض الآخر يهتم بشركاء تزاوجيين من الذكور [٢]، لذا، فإن هوية الجنوسة المركزية والميل الجنسي، بالإضافة إلى سلوك دور الجنوسة، هي سمات منفصلة وقد تظهر أنماطا مختلفة من العلاقات مع الهرمونات.

وهذا الفصل يناقش العلاقة بين هوية الجنوسة المركزية والميل الجنسي والليبيدو بالهرمونات. أما السلوكيات الأخرى التي تقع تحت تصنيف سلوك الدور الجنسي، مثل اللعب في الطفولة، والسلوك العدواني، والتربية والحضانة، والقدرات الذهنية، فستناقش في الفصول التالية.

هوية الجنوسة المركزية

قد يفسر وجود حالات متبدّلي الجنس على أنه يقترح أن هوية الجنوسة المركزية تتأثر بعوامل فطرية غير قابلة للتغيير. فالأفراد متبدّلو الجنس يقضون سنوات عديدة وينفقون آلاف الدولارات ويخضعون لعمليات جراحية مؤلمة لتغيير جنسهم، حتى إن كانت النتائج الجسدية بعد العملية دون المستوى النموذجي. بالإضافة إلى ذلك، فإنهم في الأغلب يعانون من الرفض الاجتماعي وصعوبة في الحصول على وظائف متى ما حققوا هدفهم. ومع هذا كله يصرّون على التغيير. وليس هناك دليل صلب على أن الأفراد متبدّلي الجنس قد تشكلوا اجتماعيا بشكل مختلف عن بقية الأفراد ، أو أن جوانب أخرى من تاريخهم تختلف بوضوح. وعلى الرغم من أنهم يتذكرون في العادة أن اهتماماتهم منذ الطفولة كانت شبيهة بأنشطة الجنس الآخر، فإن هذا قد يكون تمظهرا مبكرا لاضطراب الهوية الجنسية، وليس سببا لها [٣].

وقد يُفترض أن البيئة الهرمونية خلال الفترات الحرجة لتطور الدماغ هي السبب (أو أحد الأسباب) لتبديل الجنس transsexualism. إلا أن الأفراد متبدّلي الجنس في العادة لديهم أعضاء تناسلية خارجية طبيعية تتوافق مع جنسهم الوراثي، مما يقترح أن مستوى الهرمونات والإنزيمات وعدد المستقبلات كانت كافية لتطور النمط الجنسي النموذجي لهذه الأنسجة. وعلى الرغم من ذلك، فإن الوضع الهرموني في الدماغ في المراحل المبكرة من الحياة قد يساهم في تبديل الجنس. على سبيل المثال، إذا كان الإستروجين المشتق من التستستيرون خلال المراحل المبكرة من نمو الجنين ينتج هوية جنوسة مركزية ذكورية، فإن الذكر-المتحول إلى - أنثى ربما كانت لديه مستويات منخفضة من الأروماتيز (الضروري لتحويل التستستيرون إلى إستراديول) أو مستويات منخفضة من مستقبلات الإستروجين في الدماغ قبل الولادة. هذا يمكن أن يفسر لماذا لا يتأثر تطور الجوانب غير المركزية التي

تعتمد على فعل الإستروجين عبر مستقبلات الأندروجين، في حين تتغيّر هوية الجنوسة المركزية عندهم - التي قد تعتمد على فعل الإستروجين من خلال مستقبلات الإستروجين. أما الافتراض الآخر فهو: أن هوية الجنوسة المركزية مثل تذكير الأعضاء التناسلية الخارجية، تعتمد على الأندروجين، ولكن يعاني الفرد متبدّل الجنس خللا (أي في الإنزيمات أو المستقبلات) في منطقة عصبية محدودة تتصل بهوية الجنوسة، أو في وقت معين عندما تكون الأنظمة الدماغية المحددة للهوية الجنسية عند لحظة حرجة من التطور.

كل هذه الاحتمالات هي احتمالات افتراضية إلى حد كبير. فلا يتوافر حاليا غير قدر ضئيل جدا من الأدلة المباشرة لدعم المساهمة الهرمونية لحالة الأفراد متبدّلي الجنس. وفي العادة لا يظهر البالغون من المصابين باضطراب الهوية الجنسية نمطا هرمونيا غير طبيعي. لكن، هناك تقارير تشير إلى ارتفاع مستوى الأندروجين في بعض حالات الأنثى - المتحولة إلى - ذكر[٤]، ولأن المعالجات الهرمونية عند البلوغ لا تؤثر في هوية الجنوسة المركزية في كل من الذكور أوالإناث، فليس من المحتمل أن أوساطا هرمونية غير تقليدية ستغير من حالة تبديل الجنس. ومن المحتمل أن الخلل الهرموني الملاحظ في بعض متبدّلي الجنس ما هو إلا عوارض قديمة بدأت في المراحل المبكرة من نمو الجنين، وربما ما قبل الولادة. لكن، مع حلول الوقت الذي يمكن عنده تعريف الفرد على أنه متبدّل الجنس، لا يعود بالإمكان قياس مستويات الهرمونات لديه أو لديها في ما سبق خلال المراحل المبكرة من نمو الجنين.

وقد يُنظر إلى الموضوع بطريقة أخرى من خلال تحديد ما إذا كان أفراد، معروف أنهم تعرّضوا لأوساط هرمونية غير تقليدية خلال نمو الجنين، يظهرون ازديادا في معدلات اضطراب الهوية الجنسية أو تبدّل الجنس. وقد خلصت الدراسات المبكرة على مثل هؤلاء الأفراد إلى أن البيئة الاجتماعية هي الأساس في تحديد الهوية الجنسية، وتقدر على نقض العوامل الوراثية والهرمونية [٥]، اشتملت إحدى هذه الدراسات على سبع إناث وراثيا تعرضن لمستويات عالية من الأندروجين في مرحلة ما قبل الولادة بسبب المتلازمة الكظرية التناسلية، أربع منهن كنّ قد صنِّف جنسهن وأنشئن على أنهن فتيات، والثلاث الأخريات صنف جنسهن وأنشئن على

أنهن أولاد [٦]، وفي الحالات السبع، أنتج التعرض للأندروجين ما قبل الولادة تذكيرا شديدا للأعضاء التناسلية الخارجية، بما في ذلك وجود قضيب بمجرى بولي urethra ظاهر عند طرف الحشفة [٧]، والتحام طيات نسيج الشفتين -الصفن لتشبه الصفن الذكوري. وكانت الأعضاء التناسلية للنساء اللاتي صنفن وأنشئن كفتيات قد أُنِّثت جراحيا. وقد ذكرت الدراسة، في الحالات السبع، أن هوية الجنوسة المركزية تتوافق مع جنس التربية، بغض النظر عما إذا كان ذلك الفرد ذكرا أم أنثى. لذا صُنِّف ثلاثة أفراد بتركيب وراثي XX وربوا على أنهم ذكور وكانوا راضين عن جنسهم، والأربعة المصنفون والمنشأون كإناث كانوا راضين عن جنسهم.

وتقترح بعض التقارير الأحدث حول متلازمات متبدّلي الجنس أن هوية الجنوسة المركزية تتوافق مع الجنس المعين في أغلب الحالات عبر مدى واسع من أنماط الخلل الهرموني، بغض النظر ظاهريا عما إذا كان التعيين ذكرا أو أنثى. على سبيل المثال، فإن دراسة تتبعت ثمانية عشر فردا، ولدوا بقضيب قصير جدا بحيث شخصوا بوجود العيب الخلقي الذي يعرف باسم القضيب الضئيل micropenis، وجدت أنهم جميعا كانوا راضين بالجنس الذي تربوا عليه، بما في ذلك ثلاثة عشر أنشئوا كذكور وخمسة أنشئوا كإناث [٨]، كذلك من بين تسع وثلاثين فردا بتركيب وراثي XY يعانون من أسباب أخرى أدت إلى مظهر متبدّل الجنس عند الولادة، بمن فيهم أربع عشرة حالة من متلازمة عدم الحساسيةالجزئية للأندروجين ، فإن ٧٧٪ منهم كان راضيا عن جنس التربية الذي صنفوا عليه من قبل آبائهم أو الأطباء [٩]. نسبة الـ ٢٣٪ الذين كانوا غير راضين انقسمت تفضيلاتهم بالتساوي بين الجنسين. وعلى الرغم من أن أحد الباحثين قد أورد نسبة عالية من عدم الرضا بجنس الأنثى الذي تربوا عليه بالنسبة إلى الأفراد بتركيب وراثي XY المولودين بأعضاء تناسلية جنسية غير متمايزة إلى درجة كبيرة [١٠]، فإن آخرين قد أوردوا أن مثل هؤلاء الأفراد لا يعانون تقليديا مشكلات هوية جنسية إذا ما عين الجنس مبكرا وربوا كبنات [١١].

وأحد العوامل التي قد تساهم في حدوث مثل هذا التباين في نتائج الدراسات المختلفة هو المصدر الذي يُنتقى منه الأفراد المشاركون في الدراسة.

على سبيل المثال، تحاول أكثر الدراسات حول الأفراد متبدّلي الجنس أن تتبع أكبر عدد ممكن من المرضى المشخّصين طبيا بأنهم ذوو حالة أو حالات خاصة. وعلى النقيض من ذلك، فإن إحدى الدراسات التي تتناول الأفراد متبدّلي الجنس، اختارت كل عينتها من أعضاء جماعة دعم تناصر الامتناع عن تعيين الجنس (جمعية أميركا الشمالية لمتبدّلي الجنس The Intersex Society of North America) على العكس من المعتاد، ولكن ربما من غير المدهش آخذين بالاعتبار المصدر، وجدت هذه الدراسة أنه على الرغم من التصنيف الجنسي المبدئي لثمانية من المشاركين كإناث واثنين كذكور، فإن ثمانية من عشرة فضلوا أن يعرفوا أنفسهم على أنهم متبدّلو الجنس وليس ذكرا أو أنثى [١٢] هذا يوضح أنه من المهم الأخذ بالاعتبار الوقع المحتمل لمصادر اختيار المشاركين في التجربة على تفسير نتائج الدراسة، وأن الانحيازات المختلفة التي تنتج من اختيار المشاركين في الدراسات قد تفسر في بعض الأحيان النتائج المتباينة ظاهريا.

حاليا تُصنّف الإناث وراثيا المصابات بالمتلازمة الكظرية التناسلية ويربين كبنات على الدوام تقريبا، بغض النظر عن درجة تذكير الأعضاء التناسلية الخارجية عند الولادة، وحالة تبدل الجنس نادرة جدا بين هؤلاء الإناث، بغض النظر عن تعرضهن المبكر للأندروجين. لكن عدد الأفراد المصابين بالمتلازمة الكظرية التناسلية أو غيرها من حالات الخلل الهرموني هو عدد صغير، وحالات متبدلي الجنس تتواتر بأعداد أصغر من ذلك. وبسبب هذا، فإن بحثين نشرا في العام ١٩٩٩هما بحثان مثيران للدهشة. الأول وجد أنه ضمن ثلاثة وخمسين فردا XX من المصابين بالمتلازمة الكظرية التناسلية، كلهم قد راجعوا عيادة طبية واحدة في فترة من الفترات، وكلهم قد صنفوا وربوا كفتيات، واحدة منهن اتخذت هوية ذكورية عند البلوغ، وشخصت على أنها متبدلة الجنس وعاشت كرجل [١٣]. وقد حسبت احتمالات حدوث هذه الحالة حتى مع وجود مجرد فرد واحد متبدل الجنس من بين الحالات الثلاث والخمسين المشمولة في الدراسة فكانت النسبة المحسوبة تعادل ١:٦٠٨ .

أما البحث الثاني فقد كان حول أربع إناث وراثيا مصابات بالمتلازمة الكظرية التناسلية من اللاتي قد عيّن جنسهن وربّين كفتيات، ولكن كانت لديهن هوية ذكورية عند البلوغ. وقد قدر المؤلفون أن من الممكن تصادف وقوع

اختلال الهوية الجنسية gender identity disorder مع المتلازمة الكظرية التناسلية بمعدل يتراوح من ١ في كل ٤٢٠ مليون حالة إلى ١ في كل ١,٤ بليون حالة [١٤]، لذا فإن تواتر هذه الحالات الأربع يزيد كثيرا على احتمالات المصادفة المتوقعة. كما ذكرت دراسة حالة أخرى وجود اضطراب الهوية الجنسية في فرد خنثى فعليا [١٥] وفي فرد بالغ مصاب بمتلازمة انعدام الحساسية الجزئي للأندروجين [١٦]، كلاهما ربيا كفتاتين.

وقد تكون الفتيات الأصغر سنا، اللواتي تعرضن لمستويات أعلى من الطبيعي من الأندروجين، مهددات كذلك بخطر اضطراب الهوية الجنسية. فقد وجدت دراسة مبكرة أن سبعا فقط من خمس عشرة فتاة مصابة بالمتلازمة الكظرية التناسلية عبرن عن الرضا عن أنهن بنات، في حين أن الأرقام المقاربة من مجموعة التحكم كانت أربع عشرة إلى خمس عشرة [١٧].

وفي دراسة أخرى، أشارت ٦ من ١٧ من الفتيات المصابات بالمتلازمة الكظرية التناسلية، ولكن بفتاة واحدة فقط في مجموعة التحكم، إلى أنهن لم يكن ليخترن أن يكن فتيات لو أعطين الخيار [١٨]، لكن كلتا الدراستين وجدتا أن اضطرابا حادا في الهوية الجنسية كان نادرا في كل من الفتيات المصابات بالمتلازمة الكظرية التناسلية، والفتيات في مجموعة التحكم. وذكرت دراسة ثالثة أن ٢ من ١٨ فتاة مصابات بالمتلازمة الكظرية التناسلية وأن ٥ من ٢٩ فتاة تعرضن لمستويات أعلى من الطبيعي من الأندروجين بسبب أمراض عدا المتلازمة الكظرية التناسلية انطبق عليهن تصنيف خلل الهوية الجنسية في الطفولة [١٩]، والأمراض الأخرى كانت متلازمة انعدام الحساسية الجزئي للأندروجين، وبجس المثانة البولية [٢٠] cloacal exstrophy، والخنثى الحقيقية.

إذا كان هؤلاء الأطفال مصابين باضطراب الهوية الجنسية بسبب التعرض المبكر للأندروجين، فلماذا لا نجد أعدادا أكبر من الإناث المتعرضات للأندروجين في المراحل المبكرة متبدلات جنسيا عند سن البلوغ؟ أما في الذكور فنادرا ما يستمر اضطراب الهوية الجنسية في الطفولة إلى مرحلة البلوغ [٢١]، وقد تكون النتائج طويلة المدى مشابهة في الإناث. أيضا، التشكل الاجتماعي ما بعد الولادة أو المثبطات الاجتماعية القوية لمتبدّلي الجنس قد تعكس تأثيرات الهرمونات في كثير من الحالات. فيتوافق التأثير القوي للبيئة

الاجتماعية مع التقارير المذكورة أعلاه، من أن الأفراد XX المصابين بالمتلازمة الكظرية التناسلية قد يطورون هوية جنوسة ذكورية، إذا صنفوا وربوا كذكور، حتى لو أنه في معظم الحالات يُصنَّف ويُربى مثل هؤلاء الأفراد على أنهم فتيات ويطورن هوية جنوسة أنثوية (٢٢).

بالإضافة إلى التقارير المنشورة حول اضطراب الهوية الجنسية في الأفراد XX من المصابين بالمتلازمة الكظرية التناسلية، وفي الأفراد XY الذين يعانون قصورا في نمو القضيب، وبعد تربيتهم كفتيات، فإن نتائج أخرى نشرت في العام ١٩٩٧ قد قادت البعض إلى التشكك في الاستنتاج بأن التشكيل الاجتماعي هو دوما قدر. وهناك حالة رئيسة تدعم الدور الجبار للتشكيل الاجتماعي، هي حالة ولدين توأمين متشابهين، أحدهما عانى من ضرر حادث أعطب قضيبه خلال عملية جراحية لإصلاح تضييق القلفة (phimosis repair) عند سن ثمانية أشهر من العمر. ولما لم يكن من الممكن إعادة تشكيل قضيب فاعل، أعيد تصنيفه كأنثى وأُنِّث جراحيا عند سن ١٧ شهرا. وقد اقترحت التقارير المبكرة أن إعادة تصنيف الجنس كانت ناجحة. فصار التوأم الأنثى الآن يوصف بأنه يتكيف مع الحياة كفتاة. ونقل عن أم الطفلة عندما صار عمرها ست سنوات: «إن ما يدهشني حقا هو أنها أنثوية تماما» (٢٣).

وقد استشهد بهذه النتيجة عبر قطاع واسع كدليل على إمكان تغيير الهوية الجنسية، بغض النظر عن التركيب الجيني والتاريخ الهرموني، ما دام ذلك التغيير أجري مبكرا بما فيه الكفاية، وتبعه تشكيل اجتماعي غير مبهم في الجنس الجديد. لكن تقريرا نشر في العام ١٩٩٧ عن الطفل، الذي أعيد تصنيفه، رسم صورة مختلفة تماما، فعند سن ١٤ سنة، قرر الطفل أن يعيش كذكر. وقد ساعده المختصون من القطاع الطبي، الذين كانوا يتابعون حالته، على فعل ذلك، بناء على فهمهم أنه كان يفضل ألعاب الأولاد عندما كان طفلا، ولم يتقبل جيدا فكرة أنه فتاة، وكانت لديه أفكار انتحارية، ولم يتقبل الهوية الأنثوية (٢٤)، وعندما بلغ سن ٢٥ عاما تزوج من امرأة وتبنى طفلها. ولقد سبب هذا التقرير تغييرا جذريا في الآراء، بل دفع بالبعض إلى الاستنتاج بأن التعرض المبكر للتستستيرون من الخصية أو وجود الكروموسوم Y يؤدي إلى هوية ذكورية لا يمكن تغييرها.

لكن هذا الطفل كان قد ربي على الأقل لمدة ٨ أشهر وربما أطول من ذلك كولد. كما أن، لدينا معلومات قليلة جدا عن الوسط الذي نشأ فيه الولد بعد تغيير الجنس أو حتى مدى تكيف الوالدين والآخرين في حياة الطفل مع هويته الجديدة كفتاة، أو تشكيلها اجتماعيا كفتاة. ولقد أعطت حالة مشابهة أخرى نتائج مختلفة تماما. ففي هذه الحالة، أعطب قضيب الطفل خلال عملية طهور بالكي الكهربي electrocautery circumcision في سن شهرين، وأعيد تصنيفه كفتاة في سن ٧ أشهر. وقد أشار التقييم النفسي في سن ١٦ و٢٦ إلى أن هويتها الجنسية كانت أنثى وأنها لم تظهر أي دليل على اضطراب الهوية الجنسية [٢٥].

إن الاختلاف في نتائج هذين الشخصين اللذين أعيد تصنيفهما كأنثى بعد عطب جراحي أصاب القضيب قد يكون ناتجا من الفرق في السن عند إعادة التصنيف، حيث كان النجاح حليف إعادة التصنيف المبكر، أو ناتجا من عوامل أخرى مثل بيئة التنشئة. وبغض النظر عن كل ذلك، فإن وجهة النظر المبدئية التي تقول إن التشكيل الاجتماعي هو ذو أهمية ضخمة في تطور الهوية الجنسية، قد لا تكون مجانبة للصواب. فالدليل من هاتين الحالتين – مثل الدليل على إمكان إعادة تصنيف الأفراد ذوي التركيب الوراثي XX والمصابين بالمتلازمة الكظرية التناسلية بنجاح كذكور أو إناث – يبدو أنه يشهد على المرونة الكبيرة والمدهشة التي يبديها الإنسان من حيث الهوية الجنسية، إذا ما عينت هذه الهوية مبكرا بما فيه الكفاية في الحياة، وكانت المعالجة الطبية والتربية ملائمتين. ومن الواضح أنه، في الظروف الملائمة، يمكن تطوير أي من الهوية الذكورية أو الأنثوية – بغض النظر عن الكروموسومات الجنسية والوسط الهرموني ما قبل الولادة – والسؤال الذي يتبقى مطروحا هو: ما هي الظروف الملائمة؟ إن العوامل المرشحة لمثل هذه الظروف تشمل الوقت الذي يعاد فيه تصنيف الطفل لجنس أو لآخر، والعوامل الوراثية والمعلومات المحمولة على الكروموسوم الجنسي، والتشجيع من الوالدين لدور الجنس المعين، وخدمات الدعم الطبي والنفسي للطفل الذي أعيد تصنيفه ولعائلته، وأنظمة الدعم الاجتماعي، والعوامل التي لاتزال في حاجة إلى المزيد من التأمل وذلك قبل تحديدها.

كذلك درس الباحثون تاريخ حياة الأفراد المصابين بقصور في الإنزيم ٥ ألفا ريدكتيز أملا في توضيح دور الأندروجين في تطوير هوية الجنوسة المركزية. والإنزيم ٥ ألفا ريدكتيز ضروري لتحويل التستستيرون إلى ثنائي هيدروتستستيرون، والذكور وراثيا الذين يعانون قصورا في هذا الإنزيم يولدون بأعضاء تناسلية مبهمة أو تشبه الإناث. لكنها تُذكَّر مع الارتفاع الكبير للتستستيرون عند البلوغ، الذي يسبب خشونة الصوت، ونمو القضيب والصفن، وزيادة كتلة العضلات.

إحدى الدراسات على مثل هؤلاء الأفراد في جمهورية الدومينيكان، الذين يعانون قصورا في إنزيم ٥ ألفا ريدكتيز، وجدت أن ١٧ من أصل ١٨ شخصا اتخذوا هوية جنوسة ذكورية خلال البلوغ أو بعده، بغض النظر عن أنهم أنشئوا كفتيات [٣٦]، وقد أشير إلى نتائج مشابهة لقصور ألفا ريدكتيز في الأفراد الذين أنشئوا كفتيات في بوبا في غينيا الجديدة [٣٧]، لكن في كلتا الثقافتين صار القصور يلاحظ الآن مبكرا في الحياة، وعموما لا يربى الأفراد المصابون بالمرض بوضوح كفتيات. في الواقع، فإن كلا من الثقافتين لديه اسم خاص يصف الحالة. إنها تدعى guevedoce أو guevote (أي ظهور القضيب عند سن الثانية عشرة) أو machihembra (أي أولا امرأة ثم رجل) في جمهورية الدومينيكان. أما في غينيا الجديدة فالمصطلح هو kwaku-aatmol بمعنى الشيء شبيه الذكر الفرد البالغ ذكوري، بالإضافة إلى الوصف الذي تستخدمه لغة بيغين – وهي لغة تطورت بفعل التجارة ألا وهو «تورنيم مان» turnim-man، الذي يشير إلى عملية نمو الجنين أو التحول إلى رجل [٣٨].

وهناك قصور آخر في مسار الأندروجين يصيب ١٧ بيتا هيدروكسي ستيرويد ديهيدروجينيز، الذي يعطل إنتاج كل من التستستيرون وثنائي الهيدروتستستيرون. فمثل أولئك الذين يعانون قصورا في ثنائي الهيدروتستستيرون، يولد الذكور المصابون بأعضاء تناسلية مبهمة أو تشبه الأعضاء التناسلية الأنثوية، وفي بعض الحالات يصنفون ويربون كفتيات، وقد درست ٢٥ حالة من عرب فلسطين المحتلة. وقد صنفوا على أنهم بوضوح بنات عند الولادة، وربوا على ذلك في مرحلة الرضاعة والطفولة. ولكن عند البلوغ، بدأت الصفات الجنسية الثانوية تأخذ سمات ذكورية وطوروا النمط الطبيعي للذكر، مما أدى في ٧ حالات إلى اتخاذ هوية جنوسة ودور جنوسة ذكريين [٣٩].

إن التغيُّر إلى هوية جنوسة مركزية ذكورية، من بعد التربية كأنثى في هذه الحالات من القصور المبكر للأندروجين، قد يُفسَّر على أنه يدعم نظرية دور الأندروجين في تطور الهوية الجنسية [٣٠]، إلا أنه قد طُرحت كذلك تفسيرات بديلة. تشمل هذه التفسيرات الشكوك في ما إذا كانت التربية فعلا تعامل الفرد كأنثى بوضوح [٣١]، والاقتراحات بأن التغيّر في هوية الجنس تنشأ من تذكير الأعضاء التناسلية الخارجية وغيرها من سمات المظهر الجسدي (على النقيض من تأثير الأندروجين في الدماغ)، وكذلك الضغط الاجتماعي الدافع إلى تبني هوية ذكورية، أو ميزة كونه ذكرا في الثقافة التي يعيش فيها الفرد [٣٢]، فبالنسبة إلى النقطة الأخيرة، أشار الباحثون الذين يدرسون العرب من المصابين بنقص ١٧ بيتا هيدروكسي ستيرويد ديهيدروجينيز إلى أن «الجنس المفضل في المجتمع العربي هو الذكر، وأن ذكرا لا يؤدي وظيفته بشكل ملائم، أو عقيم، هو بالطبع أفضل من أنثى تؤدي وظيفتها لكنها عقيمة» [٣٣]. وكذلك يشير السجل الطبي لمريضة مصرية، تعاني خللا وتاريخ حياة مشابهين، إلى «أنها تجادل... بأن فرصها في الزواج ضئيلة، ولكنها كرجل تستطيع على الأقل أن تعمل وتكسب قوتها» [٣٤].

الميول الجنسية

أما بالنسبة إلى هوية الجنوسة المركزية، فإن الأفراد ذوي التواريخ الهرمونية المشابهة خلال مرحلة ما قبل الولادة، والذين صنفوا بالجنس المناقض، يكتسبون في العادة ميولا جنسية متوافقة مع أعضائهم الجنسية التي أعيد بناؤها، ومع التشكيل الاجتماعي ما بعد الولادة، بغض النظر عما إذا كان هذا ذكرا أو أنثى. على سبيل المثال، الأفراد بتركيب XY من المصابين بمتلازمة انعدام الحساسية الجزئية للأندروجين، الذين يؤنثون جراحيا ويربون كبنات، من الممكن أن يهتموا بشريك تزاوجي من الرجال، في حين أن الأفراد ذوي التركيب الوراثي XY المصابين بالمتلازمة نفسها من الذين ربوا كأولاد قد يكون لديهم اهتمام تزاوجي بالنساء [٣٥]، كذلك فإن الإناث وراثيا من المصابات بالمتلازمة الكظرية التناسلية من اللاتي أنثن جراحيا وربين كبنات يطورن في العادة ميولا جنسية (نحو الرجال) وفق النمط الأنثوي، وأولئك الذين ربوا كأولاد في العادة يطورون ميولا جنسية (نحو النساء) وفق النمط الذكوري [٣٦].

إن مظهر الأعضاء التناسلية عند الولادة يؤثر في القرار في ما يختص بتحديد الجنس، ولقد اقترح أن هذا سيوفر أساسا بيولوجيا للتوافق مع الميول الجنسية. أي في أولئك الذين يتعرضون لقدر أكبر من الهرمونات المذكرة قبل الولادة قد يكون مظهر أعضائهم التناسلية أكثر ذكورية، مما يزيد من احتمال تصنيفهم وتنشئتهم كذكور [٣٧]، لكن مظهر الأعضاء التناسلية ليس العامل الوحيد المحدد لتعيين الجنس والتنشئة. إذ تؤخذ في الاعتبار أيضا احتمالات الخصوبة ورغبات الوالدين. بالإضافة إلى ذلك، فإن درجة تذكير الأعضاء التناسلية في حالات متبدّلي الجنس تشكل مدى متصلا، وأفرادا متشابهين في المظهر قد يصنفون ويربون في اتجاهات متضادة. لذا فإن التحديد الهرموني للتذكير الجسدي ليس من المحتمل أن يفسر تماما الرابط بين النتائج السيكولوجية والتصنيف الجنسي المقام. وكما هي الحال في هوية الجنوسة المركزية، فإن نتائج الميول الجنسية للأفراد بتواريخ هرمونية مشابهة، لكن اتجاه متضاد في تصنيف الجنس، يمثل قدرا مدهشا من المرونة في التطور السيكولوجي - الجنسي للإنسان.

مع هذا، وعلى الرغم من أن أغلب حالات متبدّلي الجنس يطورون ميولا جنسية متوافقة مع جنس التربية، فإن كثيرا من الدراسات تقترح أن الوسط الهرموني لما قبل الولادة يساهم بقدر في تطوّر الميول الجنسية. أول هذه الأدلة جاء من دراسة الفتيات والنساء اللاتي تعرضن لمستويات مرتفعة من الأندروجين بفعل المتلازمة الكظرية التناسلية. إذ يقارن تقرير مبكر بين ثلاث وعشرين امرأة مصابة بالمتلازمة الكظرية التناسلية بعشرة أشخاص ذوي تركيب XY ويعانون متلازمة انعدام الحساسية الكلّي للأندروجين من الذين صنفوا ويعيشون كنساء [٣٨]، ولم تذكر أي من النساء المصابات بمتلازمة انعدام الحساسية الكلّي للأندروجين أي خيالات تشمل الجنسين. وعلى النقيض، ذكرت خمس من ست عشرة من النساء المصابات بالمتلازمة الكظرية التناسلية أنشطة ثنائية الجنسية، وعشر من تسع عشرة ذكرن خيالات أو تجارب ثنائية الجنس.

الفروق في الخيالات أو التجارب ثنائية الجنس بين مجموعة المتلازمة الكظرية التناسلية ومجموعة متلازمة انعدام الحساسية الكلّي للأندروجين هي فروق ذات دلالة إحصائيا [٣٩] statistically significant. لذا فإن لدى الأفراد ذوي التركيب XY غير القادرين على الاستجابة للأندروجين (مجموعة متلازمة انعدام الحساسية الكلّي للأندروجين) من الذين صنفوا وربوا كإناث ميولا جنسية

أشبه بالنمط الأنثوي، مقارنة بالأفراد ذوي التركيب الوراثي XX الذين تعرضوا لمستويات عالية من الأندروجين ما قبل الولادة (مجموعة المتلازمة الكظرية التناسلية). هذه النتائج متوافقة مع التأثير المبكر للأندروجين على الميول الجنسية، بغض النظر عن الجنس الوراثي، لكن الاختلافات الأخرى بين المجموعتين، التي تنتج من عوامل أخرى سوى الهرمونات ربما قد أسهمت في حدوث مثل هذا الاختلاف في الميول الجنسية. على سبيل المثال، فإن الأفراد المصابين بمتلازمة انعدام الحساسية الكلّي للأندروجين ينشأون على صورة شبيهة بالنمط الأنثوي التقليدي. وعلى النقيض من ذلك، فإن النساء المصابات بالمتلازمة الكظرية التناسلية يولدن بأعضاء تناسلية ذكرية ويعالجن في مرحلة لاحقة من الحياة لتصحيح مستويات الأندروجين المرتفعة. بالنتيجة، فإنهن تعرضن بعد الولادة إلى مستويات عالية من الأندروجين مما سبب على الأقل تذكير السمات الجسدية. أيضا، النساء المصابات بالمتلازمة الكظرية التناسلية كن أكبر عمرا من النساء المصابات بمتلازمة انعدام الحساسية الكلّي للأندروجين. ولما كانت سلطة التحريم الجنسي تخف تدريجيا مع تقدم النساء في العمر (٤٠)، فإن الفروق في الميول الجنسية قد تكون متأثرة بالفروق في العمر.

إن حالات النساء المصابات بالمتلازمة الكظرية التناسلية اللاتي شُخِّصن وعولجن في المراحل المبكرة من العمر تقدم معلومات أكثر وضوحا بخصوص التأثيرات ما قبل الولادة للأندروجين في التمايز الجنسي من تلك المعلومات المستقاة من النساء اللاتي عولجن في مراحل متقدمة من العمر. على العكس من النساء المصابات بالمتلازمة الكظرية التناسلية اللاتي عولجن في مرحلة متقدمة من العمر، فإن المريضات المعالجات مبكرا يعانين آثارا جانبية أقل من تأثير الأندروجين في مرحلة ما بعد الولادة، مثل تذكير الأعضاء التناسلية الخارجية ونمو الشعر الزائد. وهناك مجموعة من خمس عشرة فتاة بقين قيد المتابعة منذ الطفولة (٤١). عندما كنّ أصغر من سن ست عشرة سنة، لم يختلفن عن مجموعة التحكم (مجموعة منتقاة لتماثل الجنس والعرق ومستوى اختبار الذكاء ومهنة الوالدين) من حيث العادة السرية والاهتمام بالأعضاء التناسلية أو الاهتمامات المثلية (٤٢)، وعلى الرغم من أن هذه السلوكيات كانت نادرة في المجموعتين، فإن أغلبية البنات قيد الدرس كن دون البلوغ (متوسط العمر ٩ سنوات، و١١ شهرا)، لذا ربما كن صغيرات جدا على إظهار تأثيرات الأندروجين في مرحلة ما قبل الولادة في الميول الجنسية.

عندما صرن أكبر، فإن ثلاثا من ثمان من النساء المصابات بالمتلازمة الكظرية التناسلية ذكرن أنهن كانت لديهن علاقة عاطفية جادة مع نساء أخريات. كذلك خمس من إحدى عشرة ذكرن وجود تخيلات جنسية كانت في بعض الأحيان مثلية [٤٣]، قد تبدو الأرقام مرتفعة بعض الشيء لكن التقرير لم يشمل مجموعة التحكم، لذا لا يمكن إجراء مقارنة.

كما قارنت دراسة أخرى ثلاثين امرأة عولجن مبكرا من المتلازمة الكظرية التناسلية بسبع وعشرين امرأة في مجموعة التحكم (١٥ مصابات بمتلازمة انعدام الحساسية الكلّي للأندروجين و١٢ امرأة مصابات بمتلازمة روكيتانسكي Rokitansky syndrome، وهو خلل خلقي في نمو المهبل، ومثل المتلازمة الكظرية التناسلية و متلازمة انعدام الحساسية الكلّي للأندروجين هناك حاجة إلى التدخل الجراحي أو التوسيعي [٤٤]، كل من المشاركات قيمت ميولها الجنسية بناء على صور مثيرة arousal imagery على شكل «الخيال fantasy أو الحلم الاستطراديين أو التبصر appercepation» وخبرتها الجنسية وحدها أو مع شريك. وقد اختلفت النساء المصابات بالمتلازمة الكظرية التناسلية اختلافا جذريا عن مجموعة التحكم. إذ إن نسبة ١٧٪ من النساء المصابات بالمتلازمة الكظرية التناسلية كن مثليات إما حصريا أو في الغالب، ونسبة ٢٠٪ كن ثنائيات الجنس bisexual، ونسبة ٤٠٪ كن مغايرات الجنس حصريا، ونسبة ٢٣٪ لم يظهرن التزاما بنمط معين. في مقابل ذلك، فإن ما نسبته صفر في المائة من مجموعة التحكم كن مثليات حصريا أو في الغالب، ونسبة ٧٪ كن ثنائيات الجنس، ونسبة ٩٣٪ كن مغايرات التزاوج حصريا. أما الامرأتان ثنائيتا الجنس فكانتا مصابتين بمتلازمة انعدام الحساسية الكلّي للأندروجين .

وقد قدّمت دراستان جديدتان معلومات إضافية حول الميول الجنسية للنساء المصابات بالمتلازمة الكظرية التناسلية [٤٥]، إذ وجدت كلتا الدراستين انخفاضا في النشاط الجنسي العام، بالإضافة إلى انخفاض في النشاط مغاير التزاوج في النساء المصابات بالمتلازمة الكظرية التناسلية، ووجدت إحدى الدراسات ازديادا في الثنائية bisexual والمثلية [٤٦]، وقد كان الانخفاض في النشاط الجنسي العام في كلتا الدراستين أمرا محيرا، إذ لم يكن متوقعا. أحد التفسيرات المحتملة هو أن نمط التعرض للهرمون المسبب بفعل الإصابة بالمتلازمة الكظرية التناسلية يقلل من الاهتمام بالرجال كشركاء

تزاوجيين (لا - تأنيث defeminize) من دون رفع الاهتمام بالنساء (تذكير masculinizing). في الحيوانات فإن عملية التأنيث (أي زيادة السمات المتصلة بالإناث) والتذكير (أي زيادة السمات المتصلة بالذكور) تحدث في أوقات مختلفة نوعا ما، مما يجعل من الممكن لا - تأنيث ولا - تذكير الفرد بالتعرض للهرمونات خلال الفترة الحرجة من التأنيث، ولكن ليس خلال الفترة الحرجة للتذكير (انظر الفصل الثالث لمزيد من التفاصيل). وقد يُنتج توقيت التعرض للهرمون المرتبط بالمتلازمة الكظرية التناسلية تأثيرات مشابهة. الاحتمال الثاني هو أن النساء في الدراسة كانت لديهن ميول مثلية لكنهن لم يكن مرتاحات للتعبير عنها. والاحتمال الثالث هو أن الخلل في الأعضاء التناسلية الخارجية الذي يظهر على الرغم من العلاج الجراحي، يقلل الاهتمام الجنسي عند النساء المصابات بالمتلازمة الكظرية التناسلية.

ومن الصعب التوصل إلى استنتاج قطعي حول التأثيرات الهرمونية في الميول الجنسية استنادا إلى الدراسات التي تتناول النساء المصابات بالمتلازمة الكظرية التناسلية فقط. فكما أشير أعلاه فإن تذكير الأعضاء التناسلية الخارجية الذي يحدث بفعل المتلازمة يفرض مشكلات تفسيرية. فعلى الرغم من أن الأعضاء التناسلية الخارجية هي عموما مؤنثة في المراحل المبكرة من العمر، فإن الجراحة لا تنتج دوما نتائج مثالية. فطبقا لدراسة [٤٧] أجريت في العام ١٩٨٧، ٦٥٪ فقط من النساء المصابات بالمتلازمة الكظرية التناسلية لديهن مهبل ملائم ما بعد العملية الجراحية. وقد أشار عدد من النساء إلى أن فتحات المهبل لديهن غير ملائمة للجماع، أو أنهن يشعرن بألم أو عدم ارتياح خلاله. بالإضافة إلى ذلك، وجد ماليكال وزملاؤه أن «السلوك مغاير التزاوج كان أكثر شيوعا بين المريضات اللاتي لديهن مهبل ملائم من أولئك اللاتي ليس لديهن ذلك». إذ قد تواجه النساء المصابات بدرجات أشد من الخلل الناجم عن التعرض الهرموني صعوبة في تعديل المهبل، أو أنهن غير مهتمات بالسعي وراء المزيد من الجراحة لتعديل القصور. لذا فإن كلا من الفروق في الميول الجنسية وفي مدى ملاءمة المهبل قد تعكس شدة التعرض المبكر للأندروجين، لكن عدم وجود خبرة جنسية عموما، وتفضيل السلوك مغاير التزاوج بالذات قد ينشأ من قصور المهبل أو الألم عند الجماع، بدلا من التأثير الهرموني في مناطق الدماغ المتصلة بالميول الجنسية. فقط دراسة

واحدة أخرى منشورة حول الميول الجنسية في النساء المصابات بالمتلازمة الكظرية التناسلية تعالج الدور المحتمل للخلل في الأعضاء التناسلية. في هذه الدراسة، ذكرت النساء المصابات بالمتلازمة الكظرية التناسلية انخفاضا في التزاوج مغاير التزاوج، وازديادا في الاهتمامات المثلية، وانخفاضا عاما في الاهتمامات الجنسية. اثنتان فقط من المشاركات (٦٪) أجابتا بنعم عندما سئلن عن «عدم الشعور بالأمان في الاتصال مغاير التزاوج بسبب الأعضاء التناسلية الخارجية» [٤٨]، مما يقترح أن التغيرات في الميول الجنسية لم تنتج من عدم الشعور بالأمان بفعل القصور في الأعضاء التناسلية الخارجية.

وعلى الرغم من ذلك، فهناك حاجة إلى المزيد من المعلومات المنهجية حول العلاقة بين الخلل في الأعضاء التناسلية الجنسية والنتائج الجنسية، إذ إن تاريخ تذكير الأعضاء التناسلية والجراحة في النساء المصابات بالمتلازمة الكظرية التناسلية يعقّد تفسير البيانات المتاحة حول الميول الجنسية. فكما شُرح في الفصل الثالث، يحفّز الإستروجين تطور السلوك النمطي الذكوري في بقية الأنواع الحيوانية من دون أن يؤدي إلى تذكير الأعضاء التناسلية الخارجية [٤٩]. لذا فإن البيانات حول الميول الجنسية في النساء اللاتي تعرضن للإستروجين قبل الولادة هي موضع اهتمام كبير. إذ شاع وصف الإستروجين الصناعي للحوامل خلال الأربعينيات والخمسينيات والستينيات من القرن العشرين، بسبب الاعتقاد الخاطئ بأنه يحمي من الإجهاض، ومن المقدر أن واحدة من كل خمسة ملايين امرأة حامل في الولايات المتحدة عولجت بالإستروجين الصناعي خلال تلك الفترة [٥٠] كما شاع وصف الإستروجين الصناعي في كثير من البلدان الأخرى. النسل من الإناث في حالات الحمل هذه قد يكشف عن تأثير الهرمونات في الميول الجنسية في غياب تذكير الأعضاء التناسلية الخارجية والتدخل الجراحي.

فقد أجرت مجموعة من الباحثين ثلاث دراسات حول الميول الجنسية لنساء تعرضن للإستروجين الصناعي. قارنت الدراسة الأولى بين ثلاثين امرأة متعرضة للإستروجين الصناعي، تتراوح أعمارهن ما بين سبعة عشر وثلاثين عاما بثلاثين امرأة لم يتعرضن له، وقد انتخبن من نفس عيادة أمراض النساء [٥١]، وقد ماثلت مجموعة التحكم النساء المتعرضات للإستروجين الصناعي في العمر والنتائج غير الطبيعية في تحليل مسحة عنق الرحم PAP smear. [على الرغم من أن المعالجة

ما قبل الولادة بالإستروجين الصناعي، نادرا ما تؤدي إلى تذكير الأعضاء التناسلية الخارجية، هذا إن أدت إلى ذلك، لكنها في العادة تغير بعض جوانب نمو الأعضاء التناسلية الخارجية. فعدد قليل من النساء اللاتي تعرضن للإستروجين الصناعي يطورن سرطان المهبل أو عنق الرحم adenocarcinoma، ويطور عدد كبير مرض غداد بطانة المهبل vaginal adenosis، وفي أغلب هذه الحالات لديهن تحليل مسحة عنق الرحم غير طبيعي] [٥٢]. وتألفت مجموعة التحكم من اثنتي عشرة أختا غير متعرضات للإستروجين الصناعي من أخوات النساء المتعرضات للإستروجين الصناعي. وقُيّمت الميول الجنسية من خلال مقابلة تستخدم سلم تقييم من سبع نقاط، تمتد من مغاير التزاوج حصريا (٠٪)، عبر الثنائية الجنسية، إلى المثلية حصريا (٦٪) [٥٣]، هذا و تقترح النتائج أن التعرض ما قبل الولادة للإستروجين الصناعي يزيد من الثنائية الجنسية أو المثلية. إذ إن ما نسبته ٢٤٪ تقريبا من النساء المتعرضات للإستروجين الصناعي (مقارنة بـ ٠٪ من النساء في مجموعة التحكم) كانت لديهن ميول جنسية ثنائية أو مثلية طوال حياتهن. وعند النظر فقط إلى الأزواج الاثني عشر من الأخوات، فإن ٤٢٪ من النساء المتعرضات لهرمون الإستروجين الصناعي (مقارنة بـ ٨٪ من الأخوات غير المتعرضات) كانت لديهن ميول جنسية ثنائية أو مثلية طوال حياتهن.

لقد نشرت هذه الدراسة المبدئية في ما بعد مع دراستين أخريين [٥٤]، تناولت إحداهما، عينة ثانية تتألف من ثلاثين امرأة متعرضة للإستروجين الصناعي، وقارنتهن بمجموعة تحكم من ثلاثين امرأة - مشابهات من حيث التركيب السكاني - من اللاتي لم يكن لديهن تاريخ من التعرض للإستروجين الصناعي أو أن نتائج تحليل مسحة عنق الرحم لديهن كانت غير طبيعية. كما شاركت ثمان أخريات غير متعرضات للإستروجين الصناعي. وجاءت النتائج مشابهة لتلك المتحصلة من الدراسة الأولى. وقد أظهرت حوالي ٣٥٪ من النساء المتعرضات للإستروجين الصناعي (مقارنة بـ ١٣٪ من مجموعة التحكم) استجابات ثنائية أو مثلية عند البلوغ. أما الأخوات، فكانت النسب لديهن ٣٦٪ و٠٪ على الترتيب. وشملت الدراسة الثالثة سبعا وثلاثين امرأة تعرضن للإستروجين الصناعي اخترن من ملفات عيادات أمراض النساء. وقارنت الدراسة بين بنات لنساء عولجن خلال الحمل بما لا يقل عن ألف ملغم من الإستروجين الصناعي ببنات من العمر نفسه لنساء غير معالجات اخترن أيضا من ملفات عيادات أمراض

النساء نفسها. مرة أخرى تقترح النتائج وجود ارتباط بين هرمون الإستروجين الصناعي والميول الثنائية أو المثلية، على الرغم من أن الفرق بين النساء المتعرضات للهرمون وغير المتعرضات للهرمون (١٦٪ إلى ٥٪) كان أقل حجما من الفرق في العينتين في الدراستين الأولى والثانية.

لذا فإن النساء المتعرضات لمستويات مرتفعة من أي من الأندروجين أو الإستروجين ما قبل الولادة أظهرن ارتفاعا في نسبة الميول الثنائية أو المثلية. لكن بالنسبة إلى هوية الجنوسة المركزية، فإن تأثير التعرض للهرمون ليس عاما. فعلى الرغم من الارتفاع في نسبة الميول الثنائية والمثلية، فإن أكثر النساء اللواتي تعرضن للهرمون هن ثنائيات التزاوج. أيضا، على الرغم من ثبات نمط النتائج المتوصل إليها، إلا أن الدراستين لم تجدا أي تغيير في الميول الجنسية للنساء اللواتي تعرضن للهرمون. الأولى كانت تقريرا نشر في الاتحاد السوفييتي سابقا [٥٥]، فلم تجد الدراسة أي نشاط أو خيال مثلي أو ثنائي في ثماني عشرة امرأة مصابة بالمتلازمة الكظرية التناسلية ممن عولجن من المرض في مرحلة متأخرة من العمر، أي ما بين ١٣ و٤٣ سنة من العمر. لكن المؤلف أشار إلى أن «سيكولوجيا الجنس كانت لاتزال حتى وقت قريب تابو» في الاتحاد السوفييتي (ص ٣٠). لذا فإن انعدام الميول الجنسية الثنائية أو المثلية ظاهريا بين النساء المصابات بالمتلازمة الكظرية التناسلية في الاتحاد السوفييتي قد يعكس ترددا في الاعتراف بمثل هذه الاهتمامات، وليس فرقا حقيقا بين هذه العينة وبين العينات الأخرى.

أيضا لم تجد الدراسة الثانية - التي أجريت في ألمانيا - ارتفاعا في المثلية أو الثنائية في أربع وأربعين امرأة مصابة بالمتلازمة الكظرية التناسلية، مقارنة بمجموعة تحكم من ست وأربعين امرأة [٥٦]. وتختلف هذه الدراسة عن الدراسات الأخرى في أنها تضمنت عددا كبيرا من النساء (١٧٪) تطور فيهن المرض في وقت متأخر من العمر، أي أن الخلل الهرموني فيهن قد بدأ بعد الفترة الحرجة الضرورية لظهور تأثيره في الميول الجنسية، كما احتوت أيضا على عدد كبير من النساء (٤٩٪) يعانين درجة خفيفة من المتلازمة (تذكير بسيط). بالاضافة إلى ذلك، فإن تقييم الميول الجنسية في هذه الدراسة على أنها ميول تختلف عن التزاوج المغاير للجنس قامت على ما إذا كانت النساء يطلقن على أنفسهن صفة المثلية أو عشن مع شريك تزاوجي أنثى. أي على العكس من اعتماد الدراسات الأخرى - التي وجدت علاقة بين المتلازمة

الكظرية التناسلية والميول الجنسية - على تقييم الميول الجنسية في الرغبات والخيال بالإضافة إلى السلوك الفعلي، وإدراج معلومات حول ما إذا كان الفرد يعتبر نفسه ثنائي الجنوسة أو مثليا. إن فروقا منهجية مشابهة قد تفسر نتائج تقرير يشير إلى أن النساء المتعرضات للإستروجين الصناعي قبل الولادة تكون احتمالات اتخاذهن شريكا تزاوجيا أنثى في مرحلة البلوغ منخفضة جدا (٥٧)، في حين ذكر آخرون زيادة في ثنائية الجنوسة في الخيال والتجربة في النساء المتعرضات للإستروجين الصناعي قبل الولادة (٥٨).

إن التباين في نتائج الميول الجنسية من شخص إلى آخر، حتى ضمن المصابات بالدرجة نفسها من المتلازمة الكظرية التناسلية قد يبدو أنه يقترح أن التغيير الظاهري في الميول الجنسية في بعض هذه النسوة، هو تغيير مصطنع. لكن، المتلازمة الكظرية التناسلية تتباين إلي درجة كبيرة في نتائجها الجسمانية، حتى في أقصى صور هذا الخلل مثل حالة فقدان الملح من الجسم salt-losing، وظهور الأعراض مبكرا. وكما أشير في الفصل الثاني، فإن بعض الفتيات بنمط فقدان الملح من الخلل يولدن بأعضاء تناسلية خارجية يصعب تمييزها عن تلك التي للبنات الأخريات، في حين أن بعضهن الآخر يولدن بأعضاء تناسلية شديدة التأثر إلى درجة الاعتقاد بأنهن أولاد عند الولادة. وهناك أخريات بدرجات متباينة من إبهام الأعضاء التناسلية الخارجية قد يقعن على نقاط عدة على المدى بين هاتين الدرجتين المتطرفتين. وقد يكون من المعقول توقع أن تأتي النتائج السلوكية للمتلازمة الكظرية التناسلية على الأقل بدرجة التباين نفسها في نتائجها الجسمانية. لذا فمن المتوقع وجود بعض الفروق في نتائج الميول الجنسية أو السمات السيكولوجية الأخرى من فرد إلى آخر، بغض النظر عن الفروق بين النساء المصابات بالمتلازمة الكظرية التناسلية أو غير المصابات بها.

ماذا عن الرجال الذين يتعرضون لمستويات منخفضة من الأندروجينات خلال نمو الجنين؟ هل يظهرون قدرا أكبر من الأنماط الأنثوية التقليدية في الميول الجنسية؟ لدينا قدر أقل من المعلومات عن هذا الاحتمال مما لدينا عن النساء اللواتي يتعرضن لمستويات عالية من الأندروجين. قد يكون ذلك بسبب أن الذكور وراثيا، الذين يتعرضون لانخفاض مستوى الأندروجين خلال نمو الجنين أكثر ندرة من الإناث وراثيا اللاتي يتعرضن لارتفاع في مستوياته. كما ذكر مسبقا، في متلازمة انعدام الحساسية الكلّي للأندروجين فإن الأفراد ذوي التركيبXY غير

قادرين على الاستجابة للأندروجين، ولذا فإن ميولهم الجنسية هي موضع اهتمام عند معالجة هذا السؤال. وكما ذكر أعلاه فإن إحدى الدراسات حول الميول الجنسية تضمنت خمس عشرة امرأة مصابة بمتلازمة انعدام الحساسية الكلّي للأندروجين كمجموعة تحكم، ووجدت أن اثنتين كن من ثنائيات الجنوسة. وليس من المحتمل إحصائيا ورود مثل هذا العدد مصادفة. بالإضافة إلى ذلك، لم تجد دراستان تاليتان أي دليل على ازدياد المثلية أو ثنائية الجنوسة في النساء المصابات بمتلازمة انعدام الحساسية الكلّي للأندروجين . فوجدت إحدى الدراستين أن أربع عشرة امرأة مصابة بمتلازمة انعدام الحساسية الكلّي للأندروجين لديهن أنماط ميول جنسية مشابهة للمتوقع من إحصائيات السكان العامة [٥٩]، أما الدراسة الثانية فلم تعثر على أي فرق في الميول الجنسية عند اثنين وعشرين امرأة مصابة بمتلازمة انعدام الحساسية الكلّي للأندروجين واثنين وعشرين امرأة في مجموعة التحكم مختارة لتماثل العمر والعرق [٦٠].

ولم تدرس الميول الجنسية للأفراد ذوي التركيب الوراثي XY المصابين بخلل قصور الإنزيمات الضرورية لعمليات الأندروجين (قصور ٥ ألفا ديدكتيز وقصور ١٧ بيتا هيدروكسي ستيرويد ديهيدروجينيز) دراسة منهجية بعد. كما أشير أعلاه، يختار هؤلاء الأفراد في بعض الأحيان أن يعيشوا كذكور عندما تُذكَّر السمات الثانوية مع البلوغ، وهذا قد يشمل العيش مع شريك تزاوجي أنثى. لكن لم تنشر أي بيانات عن علاقتهم مع هؤلاء الشركاء التزاوجيين أو حول ميولهم الجنسية في الخيال والواقع.

كذلك نظر في آثار التعرض لما يُدعى بهرمونات الأنوثة في الميول الجنسية في الذكور. لكن، وبالتوافق مع نتائج بقية الأنواع الحيوانية، فإنه يبدو أن التعرض سواء للإستروجين أو البروجيستيرون قبل الولادة لا يؤثر في الميول الجنسية للرجال.

وقارنت إحدى الدراسات بين مجموعتين من الرجال الذين تعرضوا ما قبل الولادة للإستروجين الصناعي مع مجموعة تحكم مختارة لتتشابه من حيث الجنس والعمر وعمر الأم عند ولادة الجنين الذي يتعرض للإستروجين الصناعي [٦١]. تكونت المجموعة الأولى من سبعة عشر رجلا تعرضوا للإستروجين الصناعي فقط، والمجموعة الثانية من واحد وعشرين رجلا تعرضوا للإستروجين الصناعي بالإضافة إلى الإستروجين الطبيعي. لم يعثر

على أي فرق بين المجموعتين المتعرضتين للهرمونات وبين قرنائهم في مجموعة التحكم. في كلتا المجموعتين من الرجال المتعرضين للهرمونات، كما في مجموعة التحكم، تقريبا كانوا كلهم مغايري التزاوج حصريا في سلوكهم، وحوالي الثلثين كانوا مغايري التزاوج حصريا في الخيال. أيضا اشتملت الدراسة على ثلاثة عشر رجلا تعرضوا للبروجيستيرون الصناعي من دون الإستروجين الصناعي. وهم أيضا لم يظهروا اختلافا سواء من حيث التجربة أو الخيال الجنسيين عن مجموعة التحكم. وكما كانت الحال بالنسبة إلى الرجال المعرضين للإستروجين الصناعي فإن نسبة الرجال الذين ذكروا أنهم مغايرو التزاوج حصريا كانت أعلى وتقريبا مشابهة في المجموعة المتعرضة للهرمونات بمجموعة التحكم لكل من الخيال والسلوك.

وقد تعزز نتائج الدراسات الأخرى - التي تجرى على الرجال المتعرضين للإستروجين الصناعي - الاستنتاجات بأن التعرض ما قبل الولادة لهذا الإستروجين القوي لا يؤثر في الميول الجنسية في الذكور وراثيا. فقد قارنت إحدى الدراسات بين واحد وثلاثين رجلا تعرضوا للهرمون وبين تسعة وعشرين رجلا لم يتعرضوا له كمجموعة تحكم، انتخب جميعهم من عيادة أمراض نساء واحدة كانت قد وصفت الإستروجين الصناعي للحوامل، وضمت دراسة ثانية قام بها فريق البحث نفسه أربعة وثلاثين رجلا تعرضوا للإستروجين الصناعي وخمسة عشر رجلا كمجموعة تحكم، كلهم منتخبون من عيادة أمراض بولية. وقيست الميول الجنسية على مقياس يمتد عبر سبع نقاط من التزاوج المغاير للجنس إلى المثلية. ولم تتضح أي اختلافات بين الرجال الذين تعرضوا للإستروجين الصناعي ومجموعة التحكم [٦٢].

كما اقتُرِح أن الإجهاد النفسي أثناء الحمل كعامل يؤثر في الميول الجنسية، خصوصا في الرجال. هذا الاقتراح مشتق من الدراسات على الجرذان، حيث يزيد الإجهاد النفسي للحيوان الحامل السلوك الجنوسي المعاكس cross-gendered في النسل. وتشمل السمات المتأثرة الخصوبة وكلا من السلوك الجنسي الأنثوي النمط والذكوري النمط واللعب في الطفولة [٦٣]، بالإضافة إلى ذلك، فإن النواة الشوكية spinal nucleus المتحكمة في العضلة البصلية الكهفية bulbocavernosus [٦٤] والمناطق العصبية التي هي أكبر في الجرذ الذكر منها في الأنثى، تكون أصغر في الذكور بسبب الإجهاد النفسي

ما قبل الولادة [٦٥]، وتظهر مثل هذه التأثيرات بعد التعرض لعدد من المجهدات المختلفة، بما في ذلك التقييد الجسدي تحت أضواء ساطعة وحارة، والتزاحم الاجتماعي [٦٦]. في الذكور، يبدو أن الانخفاض في السمات الذكورية النمطية يحدث لأن الإجهاد النفسي للأم يؤخر الدفقة الطبيعية للتستستيرون في الجنين الآخذ في النمو [٦٧]. أما في الإناث، فإن الانخفاض في السمات الأنثوية النمطية قد ينتج من التحفيز المرتبط بالإجهاد النفسي لإنتاج هرمونات الغدة الكظرية. في الواقع، لقد أوردت بعض الدراسات أن الإجهاد النفسي يؤدي إلى «مستويات عالية جدا من التستستيرون في إناث الجرذان الحوامل [٦٨]»، وأنه يسبب ارتفاع مستوى الأندروجين في كل من الجنين الذكر والأنثى في الفئران [٦٩].

إن احتمال حدوث تأثيرات مشابهة في الرجال قد دعمت مبدئيا من بعض الدراسات في ما كان وقتها الجمهورية الألمانية الديموقراطية (ألمانيا الشرقية)، حيث اشترك مائة رجل مغاير التزاوج، وأربعون ثنائيو الجنوسة، و ستون مثليون في مقابلات حول الحوادث المجهدة نفسيا التي حصلت في حياة أمهاتهم أثناء الحمل [٧٠]، الكثير من الرجال كان قد حُمِل بهم في وقت الحرب، والكثير من الإجهاد النفسي كان مرتبطا بالحرب. بالنسبة إلى ما نسبته ٦٧٪ من الرجال المثليين، و٤٠٪ من الرجال ثنائيي الجنوسة، و٦٪ من الرجال مغايري التزاوج ذكرت حوادث مجهدة نفسيا إلى درجة معتدلة أو شديدة.

هذه تشمل، على سبيل المثال، القصف بسبب الحرب، والحمل غير المرغوب فيه، والقلق، لأن الأب كان مشاركا في المعارك، والنزاع مع الأقرباء والقلق من الامتحان، والخلافات الزوجية (مجهدات معتدلة)، بالإضافة إلى موت الأب أو غيره من الأقرباء خلال الحمل، الحمل غير المرغوب فيه في ظل زواج قهري أو التبرؤ من الأبوة، والاغتصاب أثناء الحمل (مجهدات شديدة). إلا أن دراسات لاحقة أجريت في الجمهورية الألمانية الفدرالية (ألمانيا الغربية) لم تصل إلى نتائج مشابهة. إذ لم يعثر على ارتفاع في الهرمونات في الرجال الذين حمل بهم أثناء الحرب [٧١]، كذلك، لم يشر الإجهاد السيكولوجي أو الجسدي خلال الحمل إلى الميول الجنسية لعينة تتألف من خمسين رجلا [٧٢].

وعموما فشلت الدراسات في الولايات المتحدة الأميركية والمملكة المتحدة أيضا في دعم النتائج الأولية. فقط دراسة واحدة ذكرت فروقا هامشية ذات دلالة إحصائية بين أمهات تسعة وثلاثين رجلا مثليا ذكرن تعرضهن لإجهاد نفسي في الثلث الثاني من الحمل وثمانية وستين رجلا مغاير التزاوج، لكن عددا من المقارنات الأخرى (أي بين المراحل المختلفة من الحمل) لم تجد فرقا [٧٣]، مما يقترح أن الفروق القليلة ربما كانت فروقا زائفة.

واستخدمت دراسة أخرى استبيانا معدا لتقييم الميول الجنسية في مائة وثلاثة وأربعين رجلا واثنتين وسبعين امرأة، ولتقدير الإجهاد النفسي لأمهاتهم خلال حملهن بهم [٧٤]، غطى الاستبيان الذي أكملته الأمهات ثمانية وعشرين حدثا في الحياة، مثل الحمل غير المرغوب فيه، تغيير محل السكن، موت صديق، والتغير في نمط العمل أو الوظيفة. وفي الحالات التي توافر فيها أشقاء، فإن الاستبيان استُكمل للابن الهدف وكذلك لشقيق مغاير التزاوج. هذا كله قدم مجموعة تحكم لعوامل مثل خلفية العائلة وميل الأم إلى المبالغة أو التقليل من شأن الإجهاد النفسي. ولم تظهر النتائج أي علاقة بين الإجهاد النفسي للأم والميول الجنسية في الذكور. إذ لم ترتبط أي من اثنتي عشرة نقطة لقياس الإجهاد النفسي مع الميول الجنسية. كذلك، لم ينتج تحليل الإجهاد النفسي مُقسَّما وفق فصول الحمل المختلفة أي فروق في الميول الجنسية. وسرت الاستنتاجات بعدم وجود اختلاف في المقارنات بين الإخوان مثلما انطبقت على الرجال المثليين والمغايري التزاوج من غير الأقرباء. وعلى النقيض من النتائج في الرجال، فإن النتائج في النساء اقترحت أن الإجهاد النفسي للأم قلّل من الميول الجنسية مغايرة التزاوج . وقد شوهد هذا في مقارنات الأخوات وكذلك المقارنات بين النساء المثليات ومغايرات التزاوج من غير الأقرباء. أما الإجهاد خلال الثلث الثاني والثالث بالذات فكان مؤشرا على المثلية. بالإضافة إلى ذلك، ضمن النساء المثليات كان هناك ارتفاع في تواتر الظروف المجهدة نفسيا في الثلثين الأول والثاني، في حين بالنسبة إلى النساء مغايرات التزاوج كان هناك انخفاض في تواتر تلك الظروف خلال هذه الفترة.

هناك دراسة أخرى أجريت في المملكة المتحدة ، نظرت إلى سلوك اللعب في الطفولة عوضا عن الميول الجنسية [٧٥]، وكما أشير أعلاه، فإن الدراسات على القوارض تقترح أن سلوك اللعب في الطفولة يتأثر بالبيئة الهرمونية

والإجهاد النفسي ما قبل الولادة، ويؤدي إلى نتائج تشبه التغيرات التي تحدث في السلوكيات الجنسية. لذا فمن المتوقع أن الإجهاد النفسي يقلل اللعب ذكوري النمطي في الأولاد ويزيده في البنات. هذه الدراسة الاستطلاعية اشتملت على عينة من السكان تتألف من ١٤١٣٨ طفلا مولودين في منطقة جغرافية محدَّدة (منطقة إيفون في إنجلترا) خلال فترة زمنية محددة (١ أبريل ١٩٩١ إلى ٣١ ديسمبر ١٩٩٢). وقد استكملت النسوة المشاركات استبيانا خلال فترة الحمل أو مباشرة بعدها حول الأحداث المجهدة نفسيا. وعندما بلغ الأطفال سن ثلاث سنوات ونصف السنة، قيس سلوك دور الجنوسة gender role behavior باستخدام مقياس رصد الأنشطة ما قبل المدرسية Pre-School Activitirs Inverntory، وهو استبيان قياسي يقيِّم الأنشطة والاهتمامات النمطية جنسيا. ولم يُظهر الإجهاد النفسي خلال الحمل أي صلة بنتائج «مقياس رصد الأنشطة ما قبل المدرسية» في الأولاد وأظهر علاقة ضعيفة في نتائج الفتيات، بالإضافة إلى ذلك، وعلى الرغم من أن الإجهاد النفسي للأم يرتبط بسلوك دور الجنوسة في الفتيات، فقد عُثِر على عوامل أخرى ترتبط بسلوك دور الجنوسة في الفتيات. فتشمل هذه وجود أخ أو أخت أكبر سنا في المنزل، سن الأم والتعليم، درجة التزام الأبوين بالتنميط الجنسي، واستخدام الأم للكحول أو التبغ [٧٦].

إحدى الطرق الممكنة لفهم التعارض في نتائج تأثير الإجهاد النفسي على تطور الجنوسة هو أن الإجهاد الشديد فقط - كذلك الذي يحدث خلال الحرب- هو الذي يترك أثرا. لكن المجهدات التي وجد أنها تؤثر في التمايز الجنسي في القوارض لم تكن بالشديدة. لذا فمن المحتمل أن نموذج تأثير الإجهاد النفسي للأم في التمايز الجنسي ذو صلة ضئيلة إن لم تكن معدومة في الإنسان. إن استجابة الغدة الكظرية للإجهاد النفسي هي أقل بكثير في الإنسان منها في القوارض [٧٧]، بالإضافة إلى إن مرحلة الحمل في الإنسان أطول بكثير من مرحلة الحمل في القوارض، ولذا فإن فترة التمايز الجنسي هي بالنتيجة أطول أيضا. في الجرذان يرتفع مستوى الأندروجين في الأجنة الذكور إلى حوالي يومين تقريبا في ما قبل الولادة [٧٨]، في المقابل فإن فترة ارتفاع مستوى الأندروجين في الجنين الذكر البشري تدوم حوالي ١٦ أسبوعا [٧٩]، وهذا قد يسمح للذكر البشري بالمزيد من الوقت لمعادلة التغيرات

في الأندروجين الذي تفرزه الغدة الكظرية، مثلا من خلال آليات تغذية استرجاعية feedback تغيّر من إنتاج الأندروجين في الخصيتين، كما وصف في الفصل الثالث.

أما بالنسبة إلى النساء، فهناك فقط دراستان نظرتا في العلاقة بين الإجهاد النفسي ما قبل الولادة والتمايز الجنسي، وكلتاهما ذكرتا وجود ارتباط بين الإجهاد النفسي ما قبل الولادة وبين السلوك الذكوري النمط: فأوردت إحدى الدراستين نتائج على ارتباط ذلك بثنائية الجنوسة [٨٠] والأخرى بازدياد الاهتمامات ذكورية النمط في الطفولة [٨١]، وعلى الرغم من صغر هذه التأثيرات، فإنها قد تحدث في الإناث، وليس الذكور، لأنه ليس للإناث خصيتان ومن ثم لا تقدر على موازنة الأندروجينات الخصوية في محاولة لمعادلة الزيادة في الأندروجينات الكظرية المنتجة كاستجابة للإجهاد النفسي.

الوراثة والميول الجنسية

يظهر الاختلاف في الميول الجنسية عبر سلسلة العائلة، ففي العائلة التي فيها فرد مثلي أو ثنائي الجنوسة يصبح احتمال وجود أفراد آخرين فيها بالميول نفسها أكبر [٨٢] على الرغم من أن هذا لا ينفي إمكان أن بيئات عائلية معينة أو ممارسات التربية التي يستخدمها الأبوان تجعل الأبناء عرضة للمثلية، كما قد تقترح البيانات احتمال وجود قابلية وراثية.

وتقدم دراسات التوائم أدلة أكثر إقناعا حول القابلية الوراثية من تلك التي توفرها دراسة العائلات. فهذه الدراسات تقارن بين التوائم المتشابهة monozygotic والتوائم المختلفة dizygotic لتقدير مدى قدرة التماثل الوراثي على التنبؤ بالتماثل السلوكي. إن التوائم المتشابهة هي توائم متطابقة وراثيا (١٠٠٪ من المعلومات الوراثية متشابهة)، في حين أن التوائم غير المتشابهة تتشابه بمقدار تشابه الأشقاء نفسه (٥٠٪ من المعلومات الوراثية متشابهة). وإذا كانت التوائم المتشابهة أكثر شبها من التوائم غير المتشابهة في الميول الجنسية، فإن ذلك يشير إلى الاسهامات الوراثية في الموضوع.

وتقترح دراسات التوائم من قبل العديد من مجموعات البحث أن الميول الجنسية ذات عنصر وراثي. في إحدى الدراسات، تسعة وعشرون ذكرا من ستة وخمسين من التوائم المتشابهة الذين كانوا مثليين كان لديهم أشقاء توائم

مثليون، في حين أن في التوائم غير المتشابهة، كانت الأرقام ١٢ من ٥٤ (أي بنسبة ٥٢٪ إلى ٢٢٪) [٨٣] أيضا، فقط ٦ من ٥٦ (١١٪) من الإخوان بالتبني للتوائم المثليين كانوا مثليين. وفي دراسة أخرى، ٦٦٪ من ٣٤ من التوائم المتشابهة المثليين كان لديهم توأم مثلي، ولكن في حالة ٢٣ توأما غير متشابهين فقط ٣٠٪ كانوا كذلك. هذه الدراسة أيضا اشتملت على مجموعة من التوائم الثلاثية المتشابهة، كلهم كانوا مثليين [٨٤]. كذلك استخدم منهج دراسة التوائم للبحث في وراثة الميول الجنسية في النساء، مع نتائج مشابهة لتلك التي في الرجال. فقد وجدت إحدى الدراسات أن ٤٨٪ من ٧١ من التوائم الذين كانوا مثليين كانت لديهم توأمة أنثى مثلية، بالمقارنة مع ١٦٪ من ٣٧ أنثى من توائم غير متشابهة. كذلك، ١٤٪ من ٧٣ شقيقات غير توائم و٦٪ من ٣٥ أخوات متبنيات للتوائم المثلية كن أيضا مثليات.

النقد الرئيس لدراسات التوائم هو أن التوائم المتشابهة قد تعامل بالمثل أكثر من التوائم غير المتشابهة، وأن هذه المعاملة المتماثلة، وليس الجينات الموروثة، قد تفسر التشابه في السلوك. وقد توصلت مراجعة نقدية للبيانات المتصلة بهذا الاقتراح إلى أن هذا الاستنتاج غير مدعوم بالنسبة إلى دراسات التوائم على العموم [٨٥]، كما يبدو أنه غير مدعوم لدراسات الميول الجنسية عند التوائم على الخصوص [٨٦]، وعلى الرغم من ذلك، فإن الدليل الأكثر إقناعا على التأثيرات الوراثية يرد من دراسات التوائم الذين ربوا منفصلين عن بعض. هذا قد يحدث مثلا في حالات التبني من قبل عائلات مختلفة بعد الولادة بوقت قصير.

إلا أنه لا توجد دراسة واسعة على الميول الجنسية للتوائم الذين ربوا منفصلين عن بعض، وقد يكون هناك عدد قليل جدا من مثل هذه الأزواج من التوائم لا يساعد على الوصول إلى نتائج قطعية. لكن، هناك دراستان تقدمان بعضا من البيانات على أربعة أزواج من التوائم المتشابهة من الذكور وأربعة أزواج من التوائم المتشابهة من الإناث. شملت الدراسة الأولى زوجين من التوائم الذكور وأربعة أزواج من التوائم المتشابهة الإناث. في أحد زوجي التوائم الذكور، كان كلا التوأمين مثليين. هذان التوأمان تبنتهما عائلتان تقطنان ضواحي مختلفة من مدينة كبرى في غربي الولايات المتحدة. وقد عرفا بوجود بعضهما عندما جرى التعرف على أحد التوائم خطأ على أنه

الآخر في بار للمثليين. كان كلاهما مثليا منذ سن ١٣ سنة، وكان كلاهما مهتما «بشدة بالذكور وغير مهتم بالإناث منذ أواخر الطفولة [٨٧]» أما الزوج الثاني من التوائم الذكور، فكان أحدهما مثليا والآخر يعد نفسه مغاير التزاوج حصريا، لكن كانت لديه علاقة مثلية مع رجل أكبر سنا خلال مرحلة متأخرة من المراهقة. وعلى النقيض من الذكور، فإن الميول الجنسية كانت غير متوافقة بعضها مع بعض في الإناث. ففي ثلاثة من أربعة أزواج كانت إحدى التوأمتين مثلية والأخرى مغايرة التزاوج، وفي الزوج الرابع كانت إحداهن ثنائية الجنوسة والأخرى مغايرة التزاوج.

الدراسة الثانية اشتملت على زوجين من التوائم الذكور المتشابهين، اللذين ربيا منفصلين أحدهما عن الآخر [٨٨]، أحد الزوجين كان مثليا بالتوافق أحدهما مع الآخر، وقد عرف كل منهما وجود الآخر عندما التقيا في بار للمثليين عند سن ١٥ سنة. الزوج الثاني كان غير متوافق، فكان أحدهما مثليا والآخر مغاير التزاوج، على الرغم من أنهما كانا مهتمين بالممارسة الجنسية غير التقليدية (مثلا السادية – الماسوشية).

لذا فإن البيانات حول التوائم المتشابهة الذين ربوا منفصلين كل منهم عن الآخر، على الرغم من ندرتها، تشبه نتائج دراسات التوأمين اللذين رُبيا كل منهما مع الآخر، وتقترح إسهاما وراثيا. إن القدر القليل من البيانات المتوافرة حول التوائم المتشابهة من الإناث اللاتي ربين منفصلات بعضهن عن بعض لا يدعم استنتاجا مشابها، بل ويتناقض مع البيانات من دراسات العوائل والتوائم.

النقد الثاني لدراسات أبحاث الميول الجنسية في التوائم يتصل بمنهج اختيار العينات. في العادة يستجلب المشاركون في الدراسة بالإعلان عن الحاجة إلى توائم مثلية في الجامعة التي سيجرى فيها البحث، أو بالإعلان في الإصدارات المثلية. إن هذا الإجراء قد ينتج مجموعة منتقاة ذاتيا للمشاركين قد لا تمثل المجموع السكاني العام. إحدى الدراسات عالجت هذا التوجس بتقييم الميول الجنسية في عينة من التوائم مختارة من سجل التوائم العام في أستراليا [٨٩]، حوالي ٥٤٪ من التوائم في ما بين ١٧ و٥٠ سنة شاركوا في البحث. وقد اختلفت النتائج نوعا ما تبعا لكيفية تعريف المثلية، لكنها تقترح قدرا من الوراثة في المثلية الذكورية، على الرغم من أن نسبة

الوراثة كانت أقل منها في بقية الدراسات. باستخدام التعريف الضيق للمثلية، فإن ١١٪ من المشاركين أظهروا توافقا في الميول الجنسية للتوأمين المتشابهين عندما كان أحدهما مثليا، في حين أن النسبة في التوائم غير المتشابهة كانت ٠٪. عند استخدام تعريف فضفاض، فإن التوافق كان ٣٠٪ في التوائم المتشابهة مقارنة بنسبة ٣٪ في التوائم غير المتشابهة.

أما البيانات من الإناث فكانت أقل دعما للصلة الوراثية. إن التعريف الضيق للمثلية في الإناث أنتج ١٤٪ من التوافق في التوائم المتشابهة و ٦٪ في التوائم غير المتشابهة، وعند استخدام التعريف الفضفاض كان التوافق متطابقا في التوائم المتشابهة والتوائم غير المتشابهة بنسبة ٣٢٪. وعلى النقيض من ذلك، فإن دراسة استخدمت عينة على المستوى القومي من التوائم في الولايات المتحدة وجدت أن التوائم المتشابهة كان احتمال تطابقها بعضها مع بعض، من حيث الميول الجنسية، أكبر منه في التوائم غير المتشابهة، واستنتجت الدراسة أن الميول الجنسية تتأثر بالعوامل الوراثية بالإضافة إلى العوامل البيئية [٩٠]، في هذه الدراسة قُيِّمت الميول الجنسية من قبل عنصر واحد من التصنيف هو ببساطة الكون مثليا أو عدم الكون مثليا، ولم تعالج البيانات للذكور والإناث بشكل منفصل.

وبناء على الاقتراحات بوجود عوامل وراثية تساهم في تشكيل الميول الجنسية في الذكور، فقد أجريت البحوث سعيا وراء الجينات المسؤولة عن ذلك. وقد استخدم منهجان: تحليل شجرة العائلة وتحليل الصلات في الحمض النووي في العائلة. فقيّم تحليل مبدئي لشجرة العائلة الميول الجنسية للأقرباء من الذكور [٩١]، وأظهر الأشقاء الذكور المثليون أعلى معدلات المثلية. أما الأخوال وأبناء الخالات فقد كانت لديهم معدلات مثلية مرتفعة إحصائيا. وهذا يتناقض مع الآباء والأقرباء من جهة الأب، الذين أظهروا إما معدلات أعلى وإما أدنى من المعدلات المتوقعة من المثلية في مجموع السكان. والتفسير المحتمل لهذا النمط يقوم على الكروموسوم X، لأن الذكور يتلقون كروموسوم X فقط من أمهاتهم، أي أن تأثير الجين المرتبط بالكروموسوم X يورث من جانب عائلة الأم.

إذا كان الكروموسوم X يسهم في الميول الجنسية، فإن الأشقاء المثليين يجب أن يظهروا علامات جينية أخرى تقع قريبا من ذلك الجين على الكروموسوم نفسه. لذا حُلِّل الحمض النووي من أربعين زوجا من الأشقاء المثليين (بالإضافة

إلى الحمض النووي لأمهاتهم والأشقاء المغايري التزاوج، حيثما كان ذلك ممكنا) بحثا عن ٢٢ علامة جينية marker من التي تقع على الكروموسوم X [٩٢]. وقد أشارت النتائج إلى أن العلامات الموروثة من قبل الأبناء جاءت حصريا من الأم، كما هو متوقع من الوراثة عبر الكروموسوم X، بالإضافة إلى ذلك في ثلاثة وثلاثين من الأربعين زوجا من الأشقاء المثليين، فإن جزءا من الكروموسوم X (يعرف باسم الجزء الطرفي Xq28، وهو جزء كبير بما فيه الكفاية ليضم عدة مئات من الجينات)، كان متطابقا في كل العلامات الجينية، وهي نتيجة تختلف تماما عما قد يحدث نتيجة للمصادفة. وقد لوحظت نتائج مشابهة في عينة أخرى من الأسر التي يوجد فيها أشقاء مثليون، ولكن ليس في العائلات التي فيها شقيقات مثليات [٩٣]، مما أدى إلى الاستنتاج أن «أحد أشكال المثلية الذكورية يورث تفاضليا من خلال جانب الأم وهو مرتبط وراثيا بالجزء الكروموسومي Xq28» [٩٤]. إلا أن دراسة ثالثة، أجرتها مجموعة بحث مختلفة، نظرت في العلامات الجينية على الجزء الطرفي من Xq28 في ٥٢ زوجا من الأشقاء المثليين ولم تجد ازديادا في معدل هذه العلامات الوراثية بقدر أكبر من المعدلات المتوقعة من المصادفة [٩٥]، إلا أن هذه الدراسة اختلفت على الأقل من جانب واحد مهم عن الدراسة التي كانت تحاول تكرارها، فإنها لم تدرس أزواجا من الأشقاء الذكور المثليين الذين تتوافر لديهم الأدلة على وجود التوريث من جانب الأم. إن وجود العلامات الجينية على الجزء الطرفي من Xq28 قد يحدث فقط في التوائم المثليين في العائلات التي فيها دليل على توارث الميول الجنسية من ناحية الأم.

لذا فإن الميول الجنسية في الذكور يبدو أنها تقوم جزئيا على القابلية الوراثية. هذا الاستنتاج يستخلص من بيانات العائلة، والتوائم والتبني. بالإضافة إلى ذلك، هناك بعض الأدلة على أن جزءا من الكروموسوم X قد يحتوي جينات تساهم في هذه القابلية، على الأقل في الذكور المثليين، على الرغم من أن هذا الاقتراح متنازع فيه. بالإضافة إلى ذلك فإن طبيعة القابلية الجينية غير معروفة. ربما كانت الجينات تشفر مباشرة للتباين في الميول الجنسية. أو قد تؤثر الجينات بالتشفير لعوامل أخرى (مثلا الميول في الطفولة، سمات الشخصية...) التي هي في حد ذاتها قد تؤثر في الميول الجنسية. وقد تشمل الإسهامات الوراثية للميول الجنسية الآليات الهرمونية.

على سبيل المثال قد تحدد العوامل الوراثية مستويات الهرمونات (أو مستقبلات الهرمونات أو الإنزيمات الضرورية لإنتاج الهرمونات في مناطق معينة من الدماغ) التي تؤثر في الميول الجنسية.

وقد تؤدي العوامل الوراثية أو الهرمونات الجنسية إلى تأثيرات مستقلة في الميول الجنسية. على الرغم من أن دراسات العائلة والتوائم تدعم الإسهام الوراثي في الميول الجنسية، إلا أنها أيضا تقترح إسهاما كبيرا من عوامل أخرى غير الجينات. حتى عندما يتطابق الأفراد وراثيا وتربوا معا، فإن الميول الجنسية تتشابه في أقل من نصف الحالات. والحال هي كذلك بالنسبة إلى السمات الشخصية الأخرى [٩٦]، أما بالنسبة إلى الميول الجنسية فإن بعضا من التباين الباقي قد يحدد من قبل مستويات الهرمونات خلال المراحل المبكرة من نمو الجنين.

وليس من المعروف ما إذا كان التأثير الوراثي في الميول الجنسية مستقلا عن التأثيرات الهرمونية. لكن إذا لم يكن مستقلا، فإن الوساطة الهرمونية قد تفسر الاختلافات في الإسهامات الوراثية في الذكور المثليين مقارنة بالإناث المثليات. افترض حاليا أن هناك جينا يشفّر لمستويات التستستيرون (أو الإستروجين المشتق منه) لنظام دماغي يؤدي دورا مهما في الميول الجنسية. سيكون هؤلاء الذكور الذين تشفر معلوماتهم الوراثية لنشاط هرموني منخفض في هذا الجزء من الدماغ ذوي قابلية للميول الجنسية المثلية. لكن، الإناث اللاتي تشفر معلوماتهن الوراثية لنشاط هرموني منخفض لن يكنَّ ذوات قابلية. في الواقع إن المستويات المنخفضة من النشاط الهرموني ستدفع بهن نحو الاتجاه مغاير التزاوج (أي نحو تخفيض الذكورة) هذا إذا أثر فيهن إطلاقا.

الهرمونات ما بعد البلوغ والجنس

على الرغم من أن البيئة الهرمونية المبكرة يبدو أنها تؤثر في هوية الجنوسة المركزية والميول الجنسية، فإن مستويات الهرمونات عند البلوغ قد يكون لها التأثير نفسه أيضا. فإن بعض النساء اللاتي عرّفن أنفسهن كمثليات أو متبدلات جنسيا قد تكون لديهن مستويات مرتفعة من الأندروجين في البلوغ، إلا أن هذه ليست هي الحال [٩٧]، بغض النظر عن ذلك، حتى إذا

كانت كل النساء المثليات أو كل النساء المصابات باضطراب الهوية الجنسية لديهن مستويات عالية من الأندروجين، فإن هذا لا يعني أن الأندروجين في البلوغ هو المسؤول. فالنساء بمستويات مرتفعة نسبيا من الأندروجين في البلوغ قد يكن قد تعرضن لمستويات عالية من الأندروجين في ما قبل الولادة. بالإضافة، قد يرتفع الأندروجين استجابة للعوامل المتصلة بأن تكون الأنثى مثلية أو متبدلة جنسيا (أي الإجهاد النفسي المتصل بالتمييز ضدهن أو لأنها مختلفة عن الأخريات). لكن الأمر الأكثر أهمية هو، على الرغم من أن النساء (والرجال) قد عولجوا بالأندروجين لكثير من الأسباب، فإنه لا توجد تقارير تشير إلى أن أيا من هذه المعالجات تغير الميول الجنسية أو هوية الجنوسة المركزية لأي من الجنسين.

بالإضافة إلى الفروق الجنسية في هوية الجنوسة المركزية والميول الجنسية، هناك فرق جنسي في اللبيدو أو في درجة الاهتمام الجنسي، إذ إن الرجال في العادة يظهرون قدرا أعلى من اللبيدو من النساء، وقد لايتضح ذلك بالضرورة في النشاطات، لأنه يتطلب مشاركة الشريك، لكنه يمكن مشاهدته بوضوح في الخيال الجنسي وفي معدل الاستمناء، وكلاهما أعلى في الرجال [٩٨]، على الرغم من أن التغيرات في مستويات الأندروجين ما بعد البلوغ لا تؤثر في الميول الجنسية أو هوية الجنوسة المركزية، فإن التغيرات في مستويات الهرمونات ما بعد البلوغ تؤثر في اللبيدو. إن الرجال الذين تتوقف لديهم الخصيتان عن إنتاج التستستيرون بعد البلوغ (أي الرجال الذين يصبحون hypogonadal) يظهرون انخفاضا في الاهتمامات الجنسية، وهذا الاهتمام يمكن استعادته بعلاج التستستيرون [٩٩]، وفي الرجال ذوي وظائف الخصية الطبيعية، فإن إعطاء الأندروجين قد يزيد الاهتمام والمتعة الجنسيين [١٠٠]، على الرغم من أن أيا من الميول الجنسية أو هوية الجنوسة المركزية لا تتغير مع هذه المعالجات.

ومن المدهش أنه يبدو أن الأندروجين أيضا يرتبط بالاهتمام الجنسي لدى النساء. فقد اهتمت إحدى الدراسات بالنساء اللاتي استئصلت مبايضهن بسبب أورام حميدة ثم عولجن بالهرمونات [١٠١]، وقد أعاد العلاج إما بالأندروجين وحده وإما بالأندروجين مع الإستروجين الرغبة الجنسية، في حين أن الإستروجين وحده أو البلاسيبو لم يؤد إلى ذلك. ولأن هذه الدراسات

تتضمن تصميما يعتمد على منهج القيد المزدوج double blinded، والتبادل crossover، بالإضافة إلى معالجات البلاسيبو كمجموعة تحكم، فإنها تقدم دليلا قويا على أن الأندروجين قد يؤثر في اللبيدو في الأنثى. هذا وتقترح أدلة أحدث أن الاهتمام الجنسي عند الأنثى يتضمن، ليس فقط الأندروجين، بل الإستروجين، وكذلك الجلوبينات المرتبط بالهرمونات الجنسية التي تنظم قدرة هذه الهرمونات على القيام بوظيفتها [١٠٢].

الخلاصة

إحدى طرق تفسير البيانات المتوافرة، عند النظر إليها ككل، هي أن هوية الجنوسة المركزية والميول الجنسية ترتبط بالبيئة الهرمونية المبكرة (تأثيرات الهرمونات التنظيمية)، في حين أن اللبيدو أو قوة الرغبة الجنسية ترتبط أكثر بالبيئة الهرمونية عند البلوغ (تأثيرات الهرمونات التنشيطية). هذا يتوافق مع الأدلة على أن الميول الجنسية وهوية الجنوسة المركزية ترتبط بالاختلال الهرموني في مرحلة شهر ما قبل الولادة والمراحل المبكرة لما بعد الولادة ، ولكنها لا تتأثر بالتغيرات في مستويات الهرمونات عند البلوغ. على النقيض من ذلك، فإن اللبيدو من الواضح أنه يُنشَّط بالهرمونات الموجودة بعد البلوغ، خصوصا الأندروجين، في حين لا توجد أدلة تشير إلى أن المستويات المرتفعة من الأندروجين قبل الولادة تعزز اللبيدو. في الواقع النساء المتعرضات لمستويات مرتفعة من الأندروجين ما قبل الولادة، بسبب المتلازمة الكظرية التناسلية، يظهرن انخفاضا وليس تعزيزا في الاهتمامات الجنسية.

الجزء الأخير من الهوية الجنسية، ألا وهو سلوك دور الجنوسة، يتألف من سمات مثل تفضيلات اللعب في الطفولة، سمات الشخصية، بما في ذلك العدوانية والسيادة والتربية وحتى أنماط الإدراك. وسيناقش الدور المحتمل لتأثير الهرمونات في هذه السلوكيات في الفصول المقبلة.



6

الجنس واللعب

تظهر الفروق الجنسية في السلوك مبكرا في الحياة. فمع حلول الشهر الثاني عشر من العمر، يتضح تفضيل الأولاد والبنات لألعاب مختلفة [١]. وتستمر الفروق الجنسية عبر مرحلة الطفولة [٢]. عموما، يميل الأولاد إلى اختيار ألعاب مثل السيارات، الشاحنات، المسدسات، في حين تفضل الفتيات ألعابا مثل الدمى وأطقم الشاي [٣]. كذلك يمضى الأولاد وقتا أطول من الفتيات في اللعب النشط، بما في ذلك اللعب العنيف [٤]، ويختلف الأولاد والفتيات في اختيار شريك اللعب. فبالنسبة إلى كل من الأولاد والفتيات، فإن نحو ٨٠ إلى٩٠٪ من رفاق اللعب هم أطفال من نفس جنسهم [٥]. لذا تفضل الفتيات رفاق لعب من الفتيات، والأولاد يفضلون رفاق لعب من الأولاد.

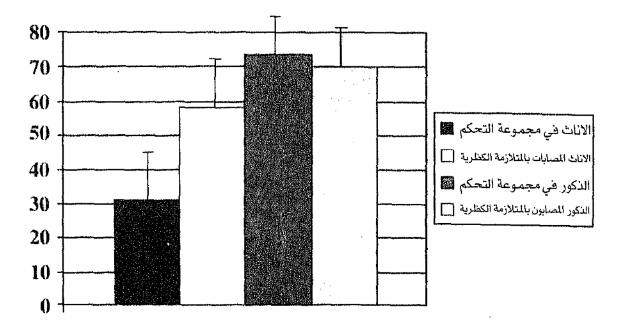
«إن قابلية هرمونية للاستجابة للمؤشرات الثقافية المحدّدة لسلوكيات كل من الجنسين توفر تصميما مرنا لبقاء الإنسان»
المؤلفة

الأندروجين والتطور السيكولوجي في البنات

في الستينيات من القرن العشرين، كان يشار إلى الفتيات اللواتي تعرضن لمستويات مرتفعة من الأندروجين ما قبل الولادة بمصطلح tomboy

(معنى غلامية) [٦]. وكان المصطلح يشير إلى مجموعة من السلوكيات، بما في ذلك تفضيلات ألعاب وأنشطة الأولاد، ورفيق اللعب من الأولاد، واللعب العنيف والنشط في الخارج. واقترحت المقابلات مع هؤلاء الفتيات وأمهاتهن أن الفتيات يظهرن مستويات عالية لدرجة غير تقليدية من مثل هذه السلوكيات. كما أشارت الأمهات إلى أنهن قد يستخدمن مصطلح «غلامية» لوصف بناتهن. وقد أوردت سلوكيات غلامية للبنات اللواتي تعرضن للمستويات العالية من الأندروجين ما قبل الولادة بفعل المتلازمة الكظرية التناسلية، بالإضافة إلى البنات التي وصف لأمهاتهن الحوامل البروجستينات الصناعية التي تحفز مستقبلات الأندروجين. لذا فإن الأدلة من الأمراض الوراثية، بالإضافة إلى التعرض لمصادر خارجية من الهرمونات، قدمت أدلة من أصول مختلفة لكن متفقة على اقتراح وجود تأثير هرموني على التطور السيكولوجي في الإنسان.

وهناك أدلة إضافية على ازدياد السلوك الذكوري النمط في سلوك اللعب عند الفتيات المصابات بالمتلازمة الكظرية التناسلية تتأتى من كثير من الدراسات اللاحقة التي استخدمت الاستبيانات والمقابلات لتقييم الاهتمامات والأنشطة المنمطة جنسيا [٧]. كما أشارت الملاحظة المباشرة للفتيات المصابات بالمتلازمة الكظرية التناسلية أنهن يظهرن قدرا أكبر من السلوك ذكوري النمط. لقد صورت إحدى الدراسات الأطفال بالفيديو في غرفة لعب تحوي ألعابا من تلك التي تفضلها الفتيات (مثلا الدمى، ملابس الدمى، وأطقم الشاي)، ومن تلك التي يفضلها الأولاد في العادة (مثلا السيارات، الشاحنات، الطائرات المروحية) ومن تلك التي يستمتع بها كل من الفتيات والأولاد (مثل الكتب، ألواح الألعاب، والـ puzzle). واستخدم الأشقاء وأبناء العمومة من الدرجة الأولى من غير المصابين بالمرض كمجموعة تحكم للمصابين بالمرض في هذه الدراسة، وقد أظهرت الفتيات الفروق الجنسية المتوقعة في نسبة الوقت المقضي في اللعب مع كل نوع من الألعاب. لكن مقارنة بالفتيات في مجموعة التحكم، فإن الفتيات المصابات بالمتلازمة الكظرية التناسلية يقضين وقتا أطول في اللعب بالألعاب «الذكورية»، ووقتا أقل مع الألعاب «الأنثوية»، ووقتا مقاربا مع الألعاب «المحايدة» [٨]. وتتضح نتائج مشابهة (انظر الشكل ٦ – ١) عند قياس سلوك اللعب النمطي جنسيا sex-typical باستخدام الاستبيانات القياسية لتقييم مدى واسع من الألعاب، ورفاق اللعب، وتفضيلات الأنشطة [٩].



الشكل(٦-١): السلوك الجنسي النمطي في أفراد غير مصابين بالمتلازمة الكظرية التناسلية. تظهر الإناث المصابات بالمتلازمة الكظرية التناسلية ازديادا في السلوك الذكوري النمطي، في حين لا يختلف الذكور المصابون بالمتلازمة الكظرية التناسلية عن الذكور غير المصابين بالمتلازمة. وتمثل البيانات (المعدل والانحراف القياسي) نتائج مقياس رصد الأنشطة ما قبل المدرسية Pre-School Activitirs Inverntory الذي يعرف اختصارا بـ PSAI، وهو استبيان قياسي يصف سلوك الأطفال في مدى عمري يتراوح بين ٢ و٧ سنوات. يغطي الاستبيان تفضيلات الألعاب (مثل الدمى أو السيارات)، الأنشطة المفضلة (مثل اللعب العنيف، أو لعبة المنزل)، الاهتمامات (مثلا العناكب أو الأشياء الجميلة)، وتفضيلات رفاق اللعب (البنات أو الأولاد). يستند هذا الشكل التوضيحي إلى مقياس عام لسلوك الأطفال، لكن تقييما خاصا لسلوكيات مثل تفضيل الألعاب ورفاق اللعب سيظهر نمطا مشابها. وتظهر الفتيات المصابات بالمتلازمة الكظرية التناسلية سلوكا وسطا بين البنات غير المصابات والأولاد غير المصابين.

وقد وردت تقارير تقترح نتائج مشابهة من أن الفتيات المصابات بالمتلازمة الكظرية التناسلية لديهن قدر أكبر من الاهتمامات ذكورية النمط من الفتيات الأخريات، وذلك باستخدام منهج تحليل رسومات هذه الفتيات [١٠]. بالإضافة إلى ذلك، فإن الفروق بين الفتيات المصابات بالمتلازمة الكظرية التناسلية والفتيات الأخريات تتضح سواء ألعب الأطفال مع أحد الوالدين أم وحدهم [١١]. وحتى وقت كتابة هذا الكتاب، وردت تقارير تشير إلى ازدياد سلوك اللعب أو الاهتمامات ذكورية النمط في الفتيات المصابات بالمتلازمة

الكظرية التناسلية في كثير من البلدان، بما في ذلك الولايات المتحدة، والمملكة المتحدة، وكندا، وهولندا، والسويد، وألمانيا، واليابان، مقارنة مع الأقرباء من الجنس نفسه الذين استخدموا كمجموعة تحكم، من خلال تقييم أجري في الوقت ذاته أو في مرحلة لاحقة، وبالمقابلات والاستبيانات والملاحظة المباشرة للسلوك (١٢). وقد نظر البعض إلى نتائج التقارير المبكرة عن تذكير اللعب في البنات المتأثرات بالأندروجين نظرة شك، جزئيا لأن المختبرين كانوا يعرفون الحالة الطبية للأطفال الممتحنين (الإصابة بالمتلازمة الكظرية التناسلية مقارنة بالأطفال في مجموعة التحكم)، أو لعدم توافر مجموعة تحكم أو لسوء اختيارها (١٣). لكن دراسات حديثة تخلو من هذه النقائض توصلت إلى نتائج مشابهة (١٤).

إن اللعب الذكوري في الفتيات المتعرضات للأندروجين لهو أمر متوقع، بناء على التجارب في الأنواع الحيوانية الأخرى. ففي أنثى نسناس الريسوس، يزيد التعرض للأندروجين ما قبل الولادة من السلوكيات ذكورية النمط، بما في ذلك اللعب العنيف (١٥). كما ذكرت نتائج مشابهة في الجرذان (١٦). إذ يعتقد أن الأندروجين يحدث مثل هذه التأثيرات أو التنظيمات الدائمة في السلوك من خلال تغيير العمليات الرئيسة في التطور العصبي خلال الفترات الحرجة (١٧). لذا فإن سلوك اللعب المذكر المشاهد في الفتيات المتعرضات للأندروجين قد يكون دليلا على التأثيرات الهرمونية في تطور الدماغ البشري.

النظريات البديلة لتطور الجنوسة

وهناك مواقف نظرية أخرى تذهب إلى أن الفروق الجنسية في الطفولة تنتج من العمليات الاجتماعية والإدراكية. فيقترح منظور التعلم الاجتماعي أن الفروق الجنسية تنشأ لأن الفتيات والأولاد يعاملون أو يُعزّزون بطرق مختلفة، عموما، للعب بالألعاب النمطية جنسيا بالذات، ولأنهم يتخذون من سلوك الآخرين من نفس الجنس نموذجا أو يقلدونه (١٨). أما المنظور الإدراكي فيقترح أن الفروق الجنسية في السلوك تنشأ لأن الأطفال يطورون وعيا إدراكيا بهويتهم كولد أو كفتاة، ويصيرون إلى تثمين والتعامل مع الأشياء والأنشطة المرتبطة بهذا التعريف الجنسي (١٩).

ومن هذين المنظورين، فإن السلوك النمطي الذكوري في الفتيات المصابات بالمتلازمة الكظرية التناسلية قد يكون تغييرا ثانويا في توقعات الوالدين أو بسبب تعزيز الأنشطة الجنسية النمطية. أي أنه قد ينشأ أيضا من تغييرات في هوية جنوسة الطفل. لذا فهناك على الأقل ثلاث آليات قد تحدّد الصلة بين التعرض للأندروجين ما قبل الولادة واللعب الذكوري النمط في الفتيات. الأول أن الأندروجين قد يغير عمليات التطور العصبي في مناطق الدماغ التي تنظم اختيار الألعاب أو غيرها من جوانب اللعب. الثاني، الآخرون (خصوصا الوالدين) قد يتوقعون سلوكا مختلفا ويعززون الفتيات المصابات بالمتلازمة الكظرية التناسلية بطرق مختلفة، ربما لأنهن يظهرن أكثر ذكورية عند الولادة. والثالث هو أن الفتيات المصابات بالمتلازمة الكظرية التناسلية قد تكون لديهن هوية جنوسة أنثوية أقل صلادة، وهذا قد يؤدي إلى انخفاض اتخاذ سلوك الفتيات والنساء الأخريات كنموذج وانخفاض في الاهتمام بالتعاريف الثقافية لما هي الأشياء أو الأنشطة المخصصة للفتيات أو للأولاد.

هناك أدلة على أن كلا من آليات التعلم والإدارك تؤدي دورا في تطور الفروق الجنسية في اللعب عند الأطفال عموما. فالآباء يعززون الأولاد والفتيات بطرق مختلفة للعب بالألعاب «الذكورية»، مقارنة بالألعاب «الأنثوية»، مشجعين اللعب جنسي النمط ومثبطين اللعب بألعاب الجنس الآخر [٢٠]. والمثال الأكثر إدهاشا هو التفاعل السلبي ضد الأولاد الذين يلعبون بألعاب «أنثوية» مثل الدمى [٢١]. ففي دراسة رصدت الوالدين مع أطفالهم من عمر عشرين إلى أربعة وعشرين شهرا في عدد من الأوقات في منازلهم [٢٢]. كان الأولاد يشجعون على اللعب بالألعاب «الذكورية» مثل المكعبات، ويثبطون من اللعب بالألعاب «الأنثوية» مثل الدمى. أما البنات فيُشجعن على اللعب بالألعاب «الأنثوية»، وإن لم يُثبّطن بفاعلية من اللعب بالألعاب «الذكورية». وقد لوحظت هذه النتائج، على الرغم من قول الوالدين في المقابلة إنهم لا يعاملون الأطفال الإناث والذكور على نحو مختلف. ووجدت دراسة أخرى نتائج مشابهة عند رصد تفاعل الوالدين مع الأطفال في سن ما بين ثلاث وخمس سنوات [٢٣]. حيث تلقى الأولاد التشجيع عند اللعب بالألعاب «الذكورية»، والتثبيط على الأقل من الآباء عند اللعب بألعاب «أنثوية». أما الفتيات

فشُجّعن عند اللعب بالألعاب «الأنثوية» وثبطن عند اللعب بالألعاب «الذكورية». وقد وردت نتائج مشابهة لتعزيز اللعب جنسي النمط من قبل الأطفال الآخرين والمعلمين (٢٤).

والغرباء أيضا قد يتفاعلون مع الأطفال الرضَّع اعتمادا على ما إذا كانوا يعتقدون أنه ولد أو فتاة. ففي مجموعة من الدراسات، عُرِفَت في بعض الأحيان باسم دراسات الطفل «س» (٢٥)، طُلِب من البالغين اللعب مع طفل غير معروف لهم (الطفل «س») والذي يرتدي ملابس محايدة جنسيا (مثلا رداء لعب أصفر اللون). وعلى الرغم من أن الرضيع كان دائما هو نفس الطفل، فإن الأفراد الذين أُخبِروا أن الطفل هو ولد كانوا أكثر ميلا إلى أن يحاولوا اللعب معه بألعاب «ذكورية»، مثل الكرة والمعدات، في حين أن أولئك الذين أخبروا أن الطفل فتاة كانوا أكثر ميلا إلى أن يحاولوا اللعب معها بألعاب «أنثوية»، مثل الدمى (٢٦). بالإضافة إلى ذلك، فإن البالغين الذين ينظرون إلى تصوير فيديو للطفل غير المعروف بالنسبة إليهم في الملابس المحايدة، يقيمونهم بطرق مختلفة، بالاعتماد على ما إذا كانوا قد أخبروا أن الطفل ولد أو بنت. وأولئك الذين يعتقدون أن الطفل هو ولد من المحتمل أن يصفوا الاستجابة العاطفية للطفل بأنها غضب، في حين أن أولئك الذين يعتقدون أن الطفل هي فتاة يميلون إلى تصنيف الاستجابة العاطفية نفسها على أنها خوف (٢٧). لذا فإن الغرباء مثل الوالدين والمعلمين والأطفال ينظرون إلى الطفل ويعاملونه بشكل مختلف بالاعتماد على ما إذا كانوا يعتقدون أن الطفل فتاة أو ولد.

وكما ذكر أعلاه، فإن النظريات الإدراكية لتطور الجنوسة تقترح أن الأطفال يصيرون إلى فهم أنهم ذكور أو إناث، ومن ثم إلى تقدير الأنشطة المرتبطة بتعريف الجنس والانخراط فيها. وكما صيغت في الأصل، فإن النظرية تقترح أن الأطفال لن يظهروا سلوكا جنوسيا نمطيا حتى يتكون لديهم فهم راسخ لجنوستهم الشخصية وثباتها عبر الزمن والمواقف (ثبات الجنوسة gender constancy) (٢٨). من الواضح الآن أن الأطفال يظهرون فروقا جنسية في السلوك قبل بروز ثبات الجنوسة بفترة طويلة. الاهتمام بالألعاب يختلف من الفتيات والأولاد مبكرا منذ سن ١٢ شهرا (٢٩)، في حين أن ثبات الجنوسة لا يشاهد في العادة إلا في نحو سن ٥ سنوات. لكن لقد اقترح أن فهما

مبسطا لجنوسة الذات من دون الثبات عبر الزمن والمواقف قد يكفي لتحفيز اكتساب السلوك النمطي جنسيا. هذا الفهم قادر على الظهور بدءا من نحو سنتين من العمر، الوقت الذي يتمكن الأطفال عنده من تصنيف صور الإناث والذكور بدقة ومن وضع صورهم الشخصية في كومة الصور الصحيحة [٣٠]. كما أنه من الممكن أيضا أن يكون حتى لدى الأطفال الأصغر سنا تصور جيد للجنوسة، لكن لا يمكن قياسه بسهولة، وهم ليسوا بقادرين بعد على الكلام أو الاستجابة للتعليمات اللغوية. فهذا الاحتمال، الذي قد يكون من الصعب أو من المستحيل تقييمه، يجعل الأمر صعبا أمام تحديد ما إذا كانت الفروق الجنسية في السلوك سابقة على تعريف الجنوسة أم لا.

بغض النظر عن ذلك، فإن الفتيات والأولاد يظهرون فروقا في العمليات المتصلة بتعريف الجنوسة التي قد تحدد اكتساب السلوك النمطي جنسيا. بالذات، هم يستجيبون بطرق مختلفة للنماذج من الذكور والإناث أو للأشياء أو الأنشطة المصنفة على أنها لجنس دون الآخر. في ما يختص بالنماذج، يقلد الأطفال سلوك الأطفال والبالغين من الجنس نفسه أكثر من الجنس الآخر. وعندما تعرض عليهم أشياء محايدة جنسيا (مثلا، تفاحة أو موزة)، فإن الفتيات في ما بعد يخترن الغرض الذي اختارته النساء، في حين يفضل الأولاد الغرض الذي اختاره الرجال [٣١]. كما أن الأطفال يتأثرون بالتصنيفات لما هو لـ «الفتيات» مقارنة بما هو لـ «الأولاد». وعندما تُعرض عليهم لعبة محايدة مثل الأداة الموسيقية «الإكسيليفون» أو البالونات، فإن الفتيات نمطيا يخترن اللعبة التي أخبرن أنها لـ «الفتيات»، في حين أن الأولاد نمطيا يختارون اللعبة التي قيل لهم إنها لـ «الأولاد» [٣٢]. إن تأثير التصنيف الجنسي النمط لهو أقوى من تأثير النماذج، لكن التأثيرين هما تأثيران مضافان إلى الأشياء، فالأطفال في الغالب سيلعبون بلعبة عندما تصنف على أنها لجنسهم وأيضا عندما يرون آخرين من جنسهم يستخدمونها [٣٣].

هل هناك أي دليل على أن الآليات الاجتماعية أو الإدراكية تساهم في تغيير سلوك الفتيات المتعرضات للأندروجين؟ كما أشير في السابق، فإن الفتيات المصابات بالمتلازمة الكظرية التناسلية يولدن بأعضاء تناسلية خارجية مبهمة تشمل استطالة البظر والتحام الشفرتين. وعلى الرغم من أن الجراحة في المراحل المبكرة من العمر تؤنث الأعضاء التناسلية الخارجية،

ومن يُوجه الأبوين لتربية الطفل كفتاة، إلا أنه قد اقترح أن الأعضاء التناسلية الخارجية المبهمة عند الولادة قد تؤثر في السلوك اللاحق. على سبيل المثال، قد تقود الأعضاء التناسلية الخارجية المبهمة الوالدين إلى توقع وتحفيز السلوك الذكوري في الفتيات المصابات بالمتلازمة الكظرية التناسلية، أو قد تنتج تعريفا جنوسة أقل صلابة لأنفسهن كفتيات في الفتيات أنفسهن [٣٤]. وقد يؤدي انخفاض تعريف الجنوسة كأنثى بدوره إلى انخفاض في اتباع نموذج السلوك جنسي النمط أو انخفاض في اتباع التصنيفات المعرفة اجتماعيا لما هو لـ «الفتيات» ولما هو لـ «الأولاد».

هناك قدر قليل من المعلومات حول هذه الاحتمالات. إذ ذكرت إحدى الدراسات أن الأبوين يقولان أنهما لا يعاملان الفتيات المصابات بالمتلازمة الكظرية التناسلية بطريقة «ذكورية»، لكن لا توجد بيانات علمية على ذلك [٣٥]. وأخيرا، وجد أن آباء الفتيات المصابات بالمتلازمة الكظرية التناسلية وفتيات غير مصابات بالمرض قد يستجيبون بالطريقة نفسها لسؤال في الاستبيان: «أنا أشجع طفلتي للتصرف كما ينبغي لفتاة». في حالة الفتيات المصابات بالمتلازمة الكظرية التناسلية، جاوب ٥٩٪ بالإيجاب، وبالنسبة إلى الفتيات غير المصابات كانت الإجابة بالإيجاب بنسبة ٦٤٪ [٣٦]. لكن لا تتوافر أي بيانات عن توقعات الآباء (في مقابل التشجيع) لسلوك الفتيات المصابات بالمتلازمة الكظرية التناسلية. أيضا كما أشير أعلاه، قد يقول الآباء إنهم لا يعاملون أولادهم وبناتهم بشكل مختلف، بغض النظر عن رؤيتهم يقومون بذلك عند إخضاعهم للملاحظة [٣٧]. لكن على الرغم من أنه يبدو من غير المحتمل أن آباء الفتيات المصابات بالمتلازمة الكظرية التناسلية سيرفضون الانصياع إلى النصيحة الطبية، التي تقترح أنهم يجب أن يشجعوا تطورا أنثويا في بناتهم، إلا أن بيانات أكثر تفصيلية مثل تقييم توقعات الوالدين وملاحظة تفاعل الوالد – الطفل، ستساعد على تحديد دور الوالدين في النتاج السيكولوجي للمتلازمة الكظرية التناسلية.

وقد عُمِد إلى تعريف الجنوسة في الفتيات المصابات بالمتلازمة الكظرية التناسلية باستخدام اختبار «ارسم شخصا» بكثرة. هذا الاختبار يطلب إلى المشاركين فيه رسم شخص، ثم يطلب إليهم رسم شخص آخر من الجنس الثاني. جنس الشخص المرسوم أولا يؤخذ على أنه يعكس تعريف جنوسة المشارك نفسه. فأغلب الأطفال يرسمون شخصا من جنسهم أولا.

أيضا، قد تُقيّم الرسمة بناء على سمات مثل الحجم النسبي للأشكال أو كمية التفاصيل المتضمنة في كل شكل، فالأشكال الأكبر والأكثر تفصيلا تشير إلى تعريف أقوى للذات مع ذلك الجنس. وقد اقترحت الدراسات المبكرة لاختبار «ارسم شخصا» تعريفا أنثوي النمط لجنوسة الفتيات المصابات بالمتلازمة الكظرية التناسلية (٣٨). لكن دراسة أجريت في العام ١٩٨٤ أوردت أن احتمال رسم الفتيات المصابات بالمتلازمة الكظرية التناسلية لشخص ذكر في اختبار «ارسم شخصا» أعلى منه في الفتيات في مجموعة التحكم (٣٩)، كما وجدت دراسة في العام ١٩٨٧ أنهن يرسمن تفصيلات أكثر في الأشخاص الذكور من الأشخاص الأناث (٤٠).

كما أشير في الفصل الخامس، فإن الفتيات المصابات بالمتلازمة الكظرية التناسلية أقل رضى بكونهن إناثا من الفتيات في مجموعة التحكم (٤١)، ويفصحن عن أنهن أقل ثقة ما إذا كن يردن أن يكن إناثا إذا أعطين الخيار (٤٢)، ويعبّرن عن تمنيهن لو كنّ قد ولدن أولادا (٤٣). وقد وجدت دراسة أجريت في العام ١٩٩٨ أن ٢٠٪ من الفتيات المتعرضات لمستويات عالية من الأندروجين خلال ما قبل الولادة، إما بسبب المتلازمة الكظرية التناسلية، أو بسبب حالة تبديل جنس أخرى، يقعن ضمن تصنيف خلل هوية الجنوسة (٤٤). لذا فإن بعض الدراسات تقترح أن الفتيات الصغيرات المصابات بالمتلازمة الكظرية التناسلية لديهن هوية جنوسة كإناث أقل رسوخا من بقية الفتيات. وعلى الرغم من عدم التأكد المبكر هذا، فإن أكثر النساء المصابات بالمتلازمة الكظرية التناسلية يبدو أن لديهن هوية جنوسة أنثوية، على الرغم من أنه - كما أشير في الفصل الخامس - عدد صغير من الأفراد ذوي التركيب الوراثي XX من المصابين بالمتلازمة الكظرية التناسلية، الذين صنفوا وربوا كإناث، يبقون غير سعداء إلى درجة كبيرة عند البلوغ ويطلبون التحول إلى جنس الذكر. لكن لم تحدد أي دراسة إذا كان التباين في هوية الجنوسة في الإناث المتعرضات للأندروجين يتنبأ بنتائج أخرى، مثل ازدياد اختيار الألعاب الذكورية النمط. لذا فإن احتمال أن تغير نمط سلوك اللعب في الفتيات المصابات بالمتلازمة الكظرية التناسلية يرتبط بالتغييرات في تعريف الجنوسة لم يدحض ولم يؤكد بوضوح قط.

معالجة أخرى لفهم الآليات التي تحدد نتائج السلوك في الفتيات المتعرضات للأندروجين ما قبل الولادة كانت من خلال ربط درجة تذكير الأعضاء التناسلية الخارجية عند الولادة مع النتائج السلوكية. المنطق هنا هو كما يلي: إذا لم يكن هناك ارتباط بين تذكير الأعضاء التناسلية الخارجية والسلوك، فإن تذكير الأعضاء التناسلية الخارجية لن يفسر التغييرات السلوكية، سواء بذاته أو من خلال تعزيز السلوكيات النمطية جنسيا أو من خلال تعريف الجنوسة. وعلى العموم كانت النتائج التي نتجت عن استخدام هذه المقاربة سلبية. ففي النساء والفتيات المصابات بالمتلازمة الكظرية التناسلية، يبدو أن لا صلة بين درجة التذكير الجسدي ودرجة التغيير في السلوك. وقد اتضح هذا من خلال استخدام استبيانات تقيس السلوك الذكوري والأنثوي (٤٥) ومن خلال الملاحظة المباشرة لاختيار الألعاب (٤٦). لذا إذا كانت الآليات الاجتماعية والإداركية تؤدي دورا في النتائج السيكولوجية المتلازمة الكظرية التناسلية، فإنه يبدو من غير المحتمل أنها تحدث بوساطة المظهر الخارجي للأعضاء التناسلية الخارجية، في الرئيسيات من غير الإنسان أيضا، قد ينتج التعرض للأندروجين ما قبل الولادة كلا من التذكير الجسدي والسلوكي، لكن الاثنين لا يرتبطان أحدهما بالآخر دوما (٤٧). أحد أسباب عدم الارتباط هذا هو الفترات الحرجة، إذ إن الفترة الحرجة للتذكير الجسماني تحدث أبكر من تلك التي لتذكير السلوك.

مقاربة ثالثة لاحتمال أن تذكير الأعضاء التناسلية الخارجية عند الولادة يسبب التغير في سلوك اللعب عند البنات المصابات بالمتلازمة الكظرية التناسلية نظرت في ما إذا كان التباين في مستويات الهرمونات ضمن المدى الطبيعي يتنبأ بسلوكيات ذكورية أو أنثوية في الفتيات في عموم السكان. وتقترح دراسة أجريت في العام ٢٠٠٢ حول سلوك دور الجنوسة في الطفولة أنها تؤثر بالفعل. فقد وجد أن مستويات التستستيرون خلال الحمل قادرة على التنبؤ بسلوك دور الجنوسة في النسل من الفتيات عند سن ثلاث سنوات ونصف. وأمهات الفتيات اللاتي أظهرن تفضيلات نمطية ذكورية في اختيار الألعاب ورفيق اللعب والأنشطة كان لديهن مستويات أعلى من التستستيرون في أثناء الحمل (٤٨). بالطبع، هذا لا يعني أن الآليات الاجتماعية والإدراكية ليس لها دور في التغيرات

السلوكية المتصلة بالتعرض للأندروجين ما قبل الولادة في الفتيات، ولكن ببساطة، إذا كان لها دور فإنه لا يبدو أنها تقوم بعملها من خلال تذكير الأعضاء التناسلية الخارجية.

الأندروجين ما قبل الولادة وسلوك اللعب في الطفولة في الأولاد

على الرغم من أنه يبدو من الواضح أن الإناث المصابات بالمتلازمة الكظرية التناسلية يظهرن ازديادا في سلوك اللعب ذكوري النمط فإن النتائج السلوكية للمتلازمة الكظرية التناسلية في الذكور وراثيا هي أقل وضوحا. إذ وجدت أغلب الدراسات أن الأولاد المصابين بالمتلازمة لا يختلفون عن الذكور في مجموعة التحكم من حيث سلوك اللعب [٤٩]. لكن إحدى الدراسات اقترحت ازديادا في مستويات طاقة اللعب في الأولاد المصابين بالمتلازمة [٥٠]، في حين اقترحت دراستان أخريان تغيرات أخرى في الاتجاه المضاد. فذكرت إحدى الدراستين انخفاضا في الاستجابات الذكورية النمط في الأولاد المصابين بالمتلازمة باستخدام مقابلة تقيس سلوك دور الجنوسة الطفولي، ولكن فقط مقارنة بالأولاد غير المصابين من غير الأقرباء، وليس عند مقارنة الأولاد المصابين بالمتلازمة مع إخوانهم غير المصابين [٥١]، وأشارت الدراسة الثانية إلى انخفاض في اللعب العنيف الملاحظ في غرف اللعب [٥٢]، على الرغم من أن الأولاد أنفسهم لم يظهروا تغيرا في تفضيلات اختيار الألعاب أو رفيق اللعب [٥٣].

أحد الأسباب المحتملة للا - تذكير السلوك في الأولاد المصابين بالمتلازمة، هي بالذات مشكلة فقدان الأملاح المرتبطة بالمتلازمة، والتردد على المستشفى خلال الطفولة. الأولاد الذين يظهرون ميولا قوية لأنشطة الفتيات، لكن لا يعانون من المتلازمة الكظرية التناسلية أو أي خلل هرموني آخر، في العادة يكونون قد عانوا من الأمراض من الدخول إلى المستشفى خلال السنتين الأوليين من العمر [٥٤]. هذا يتفق مع نتائج دراسة أخرى تذكر انخفاضا في اللعب العنيف في الأولاد المصابين بالمتلازمة الكظرية التناسلية، فتكرار دخول هؤلاء الأولاد إلى المستشفى في فترة السنتين الأوليين من العمر، ومعدل تكرار الدخول ومدة البقاء في المستشفى اطردت عكسيا مع إحدى سمات اللعب العنيف [٥٥]. كما يدعم تأثير المرض أيضا من بيانات

جاءت من دراسة ثالثة تذكر انخفاضا في سلوك الجنوسة ذكوري النمط عموما في الأولاد المصابين بالمتلازمة الكظرية التناسلية. في تلك الدراسة، أظهر الأولاد المصابون بخلل هرموني آخر (السكري) تغييرات شبيهة في السلوك [٥٦].

إحدى الصعوبات العامة في تفسير الدراسات السلوكية في الأولاد المصابين بالمتلازمة الكظرية التناسلية هي صغر حجم العينة. فالدراسات الموصوفة أعلاه تشتمل على ٩ إلى ١٩ ولدا مصابا بالمتلازمة، ولذا فليس من المحتمل أنها قد تتنبأ باستمرار بأي شيء عدا فروقا كبيرة في التغييرات السلوكية. المشكلة الثانية هي عدم التأكد في ما يختص بمستويات الأندروجين ما قبل الولادة، وما بعدها مباشرة في الذكور المصابين بالمتلازمة. وعلى الرغم من توافر قدر قليل نسبيا من البيانات، إلا أنه يبدو أن مستوى التستستيرون يظل طبيعيا في ما قبل الولادة في أكثر الذكور المصابين بالمتلازمة [٥٧]. لكن بعضهم يظهر ارتفاعا في التستستيرون، وأغلبهم أو كلهم يبدو أن لديهم مستويات مرتفعة من الأندروستينيديون androstenedione [٥٨]. بالإضافة إلى ذلك يبدو أن المعالجة بالكورتيكوستيرويد corticosteroids لتنظيم الإنتاج الزائد من الهرمونات الكظرية بعد الولادة تؤدي إلى انخفاض التستستيرون إلى ما دون المستويات الطبيعية في الرضيع الذكر المصاب بالمتلازمة [٥٩]. هذا الانخفاض في التستستيرون خلال مرحلة ما بعد الولادة - عندما تكون المستويات في العادة مرتفعة - قد تساهم في لا - تذكير السلوكيات في الذكور المصابين بالمتلازمة الكظرية التناسلية.

مضادات الأندروجينات وسلوك الطفولة

كذلك قدمت دراسات الأطفال الذين تعرضوا لنوع آخر من الهرمونات بعض الأدلة على التأثيرات السلوكية [٦٠]. فالأطفال المعرضون لأسيتات الميدروكسي بروجيستيرون medroxyprogesterone acetate المعروف اختصارا بـ «MPA»، وهو بروجيستيرون صناعي يعمل كمضاد للأندروجين antiandrogen، يقدمون بعض الأدلة على انخفاض سلوك اللعب الذكوري النمط، إلا أن هذا التأثير أقل وضوحا من ذلك الملحوظ في الفتيات اللواتي تعرضن لمستويات عالية من الأندروجين. إن غياب تأثير قوي لمضاد للأندروجين في الفتيات قد يرتبط في الأساس بإظهارهن لمستويات منخفضة نسبيا من اللعب ذكوري النمط، لذا

لا يقدم سوى مجال محدود لإحداث انخفاض كبير. أما في حالة الأولاد، فيقترح المؤلف أن جرعة أسيتات الميدروكسي بروجيستيرون قد تكون غير كافية لإلغاء أثر المستويات المرتفعة من الأندروجين الأندروجيني، ومن ثم فهو غير قادر على إحداث أثر واضح في الذكور.

الأشقاء واللعب جنسي النمط

عمدت مقاربة أخرى لدراسة تأثير الهرمونات على سلوك اللعب إلى مقارنة التوائم من الجنس نفسه بالتوائم من الجنسين. والفرضية هنا هي مجددا مشتقة من البحوث في القوارض، حيث تظهر الأجنة الإناث التي تقع في الرحم موقعا يجعلها تستقبل الدم بعد أن يكون قد اتصل بالجنين الذكر ازديادا في السلوك الذكوري - النمط [٦١]. وقد وجدت إحدى الدراسات أن الأولاد الذين توائمهم أنثى كانوا أقل ذكورية وفق مقياس عام لسلوك دور الجنوسة مقارنة بالأولاد الذين توأمهم ذكر، لكن لم يعثر على فرق بالنسبة إلى الفتيات بين التوأم الأنثى أو الذكر [٦٢]. ووجدت دراسة ثانية نتائج سلبية مشابهة بالنسبة إلى الفتيات. فالفتيات اللاتي توأمهن ذكر لم يختلفن عن الفتيات اللاتي توأمهن أنثى من حيث التفضيلات الجنسية النمط في اختيار الألعاب [٦٣].

وحتى عند مشاهدة فروق ثابتة، فإنه من الصعب تفسير نتائج أن يكون التوأم من الجنس نفسه أو من الجنس الآخر على أنها ببساطة ناتجة عن تأثيرات هرمونية. فوجود شقيق أكبر سنا من الجنس الآخر يرتبط بازدياد اللعب مثل الجنس المضاد، وانخفاض اللعب الجنسي النمط في كل من الأولاد والفتيات [٦٤]. إن التوأم من الجنس المضاد قد يكون له تأثير مشابه لذلك الذي للشقيق الأكبر سنا. لذا فإن النمط المتوقع للنتائج - ازدياد اللعب مثل الجنس المضاد في وجود توأم من الجنس المضاد - قد ينتج من عوامل اجتماعية بالإضافة إلى التأثيرات الهرمونية.

الإستروجين وسلوك الطفولة

في الرئيسيات من غير الإنسان، تتضح بعض التأثيرات السلوكية للتستستيرون أيضا بعد العلاج باستخدام الاستيروديول أو الإستروجينات الأخرى خلال مرحلة نمو الجنين. ويحدث هذا لأن التستستيرون يُحوَّل إلى



إستروجين في بعض مناطق الدماغ قبل أن يتفاعل مع المستقبلات ليؤثر في التمايز الجنسي (انظر الفصلين الثالث والرابع للمزيد من التفاصيل). وقد وُثِّقت تأثيرات الإستروجين هذه بتفصيل كبير في الجرذان، لكن تقترح إحدى الدراسات أن المعالجة بالإستروجين ما قبل الولادة تُحدث تأثيرات تذكيرية في سلوك اللعب في نسناس الريسوس [٦٥]. بالإضافة إلى ذلك، فقد نظر المهتمون بالتأثيرات المحتملة للهرمونات في سلوك اللعب في الإنسان في الحالات التي شهدت خللا في الإستروجين خلال نمو الجنين، بالإضافة إلى الخلل في الأندروجين.

ويبدو أن الإناث المتعرضات للإستروجين الصناعي خلال فترة ما قبل الولادة يظهرن تغيّرات في اللعب أو الاهتمامات الطفولية. فقد قيَّمت إحدى الدراسات للنساء المتعرضات للإستروجين الصناعي تدريبات القيام بواجبات الأمومة، ونشاط الرياضيات والرياضة، والعلاقات الاجتماعية، وخيالات الطفولة واللعب التخيلي pretend play، والسلوك العدواني والإهمال في الطفولة، ووجدت فرقا واحدا فقط: النساء المتعرضات للإستروجين الصناعي يتذكرن أنهن كن أقل اهتماما بواجبات الأمومة من النساء في مجموعة التحكم [٦٦]. لكن حتى هذا الفرق من بين كثير من المتغيرات التي قيمت لم تتمكن دراستان لاحقتان من قبل مجموعة البحث نفسها على تكرارها [٦٧]. لذا، فإن سلوك دور الجنوسة في الطفولة لا يبدو أنه يتغير في الفتيات المتعرضات للإستروجين. وهذا يقترح أن التأثيرات الهرمونية المشاهدة في سلوك اللعب في أطفال البشر هي ناتجة عن تأثيرات الأندروجين وليست تأثيرات واقعة بعد تحول الأندروجين إلى إستروجين.

أيضا تقترح المعلومات بشأن تعرض الأولاد للإستروجين الصناعي أو أي إستروجينات أخرى ما قبل الولادة أنها عموما لا تؤثر في سلوك اللعب في الطفولة. إذ لم تعثر دراستان تناولتا الذكور المتعرضين للإستروجين على أي تأثيرات ثابتة في اللعب جنسي النمط [٦٨]. وعلى الرغم من أن إحدى هاتين الدراستين اقترحت تحسُّنا محتملا في بعض أنشطة اللعب ذكوري النمط [٦٩]، فإن التأثيرات لم تكن متسقة. إذ قيَّمت الدراسة عددا كبيرا من المتغيرات، وهذه الفروق المحدِّدة قد تكون زائفة.

جوانب اللعب

إن النموذج الأكثر تطويرا لتأثيرات الهرمونات الحيوانية في اللعب قد ركَّز فقط على سلوكيات اللعب العنيف. وعلى النقيض من ذلك، ركزت دراسات الهرمونات في الأطفال إلى حد كبير على تفضيلات الألعاب ورفيق اللعب أو على مقاييس عامة لسلوك دور الجنوسة. إذ يظهر البشر ازديادا في اللعب العنيف بما يشبه الازدياد بفعل التعرض المبكر للهرمونات في بقية الأنواع الحيوانية. فعبر مدى واسع من الثدييات، بما فيها الإنسان، يشمل اللعب العنيف التظاهر بالاقتتال mock fighting والالتحام الجسدي body contact عموما. فقط دراسة واحدة قيَّمت سلوك اللعب العنيف بالملاحظة المباشرة للأطفال الذين يعانون من أمراض هرمونية. وفي هذه الدراسة، طلب من الآباء اختيار رفيق لعب لينضم إلى طفلهم في يوم التقييم، وصوِّر الطفل ورفيق اللعب بالفيديو في مساحة مزودة بكرة، ووسادة، وترامبولين صغير، ودمية بوبو (مهرج كبير الحجم ينفخ بالهواء، له ثقل في قاعدته مما يسمح له بالارتداد لموضعه بعد التعرض للكم) (٧٠). وعلى الرغم من ملاحظة فروق جنسية في سلوك اللعب العنيف في مجموعة التحكم، إلا أن الفتيات المصابات بالمتلازمة الكظرية التناسلية لم يظهرن أي زيادة في اللعب العنيف، على الرغم من إظهارهن فروقا في تفضيلات اختيار اللعبة ورفيق اللعب (٧١)، آخذين في الاعتبار قوة البيانات من النماذج الحيوانية، فإنه من المدهش أن اللعب العنيف، على العكس من تفضيلات اختيار اللعبة ورفيق اللعب، أعفي اختياريا في الإنسان من تأثير الهرمونات.

وحتى إذا ازداد اللعب العنيف في الفتيات المصابات بالمتلازمة الكظرية التناسلية، فإن هذه الزيادة قد لا تتضح في الدراسة القائمة على الملاحظة لعدة أسباب. أحد الاحتمالات هو أن الوالدين يثبطان من سلوك اللعب العنيف في بناتهم لأن ذلك يبدو عدائيا، على الرغم من أنهم قد يكونون أكثر تسامحا نحو تفضيلات اختيار الألعاب ورفيق اللعب. أما الاحتمال الثاني فيرتبط بالحاجة إلى رفيق ينخرط في اللعب العنيف. فالأولاد ينخرطون في العادة في اللعب العنيف مع الأولاد الآخرين (٧٢)، والفتيات أقل اهتماما من الأولاد باللعب العنيف (٧٣). لذا فقد يكون من الصعب على الفتيات المصابات بالمتلازمة الكظرية التناسلية دفع رفيق اللعب، سواء الولد أو البنت، نحو

اللعب العنيف في مختبر الملاحظة. إذا كان هذا صحيحا فإنه يقترح: أنه على الرغم من تعرض الجنين لتأثيرات الأندروجين، إلا أن عوامل أخرى قد تتغلب على القابلية المحفزة هرمونيا في تحديد السلوك الفعلي. مع هذا، فإن جوابا قاطعا للسؤال عن مدى اللعب العنيف في الفتيات المتعرضات لتأثير الأندروجين الذي يستطعنه ويظهرنه يتطلب المزيد من البحث.

عمل الأطفال هو اللعب

إن سلوك اللعب ليس ذا أهمية في حد ذاته فقط، بل أيضا لأنه يقدم فرصة للتّطور الجسدي والاجتماعي ولتنمية القدرات الإدراكية التي ستستخدم عبر سنوات الحياة. والسؤال ذو الأهمية الخاصة عند مناقشة اللعب جنسي النمط هو ما إذا كانت الفروق الفردية في سلوكيات الطفولة تتنبأ بالفروق الفردية في سلوكيات البلوغ التي تظهر فروقا جنسية.

الميول الجنسية

كثير من الدراسات التي تضمنت آلاف المشاركين تقترح أن الذكور المثليين ينخرطون أكثر في ألعاب الجنس المضاد كأطفال أكثر من الرجال مغايري التزاوج. فقد وجد تقرير مبكر أن الرجال المثليين من المحتمل أن يطلق عليهم لفظة «sissy» بمعنى جبان أو لفظة «effeminate» بمعنى مخنث أكثر من الرجال مغايري التزاوج (بنسبة ٦٧٪ مقارنة بـ ٣٪)، أو أن يكون لديهم رفيق لعب أنثى (٨٠٪ في مقابل صفر ٪)، أو الرغبة في أن يكونوا فتاة (٢٥٪ في مقابل ٣٪) [٧٤]. وقد وجدت دراسة لاحقة [٧٥] أن عددا أقل من الذكور المثليين منه من الذكور مغايري التزاوج ذكروا أنهم يستمتعون بأنشطة الأولاد (١١٪ في مقابل ٧٠٪)، وأن عددا أكبر منهم ذكر أنه يستمتع بأنشطة الفتيات (٥٠٪ في مقابل ١١٪) في الطفولة. كما ذكرت أعداد أكبر من الذكور المثليين ارتداء ملابس الجنس الآخر والتظاهر بأنهم إناث مقارنة بالذكور مغايري التزاوج (٣٣٪ في مقابل ١٠٪). كما وُجد أن الذكور المثليين يذكرون أكثر من غيرهم اللعب بالدمى، ولعب البيت، ولعب المدرسة، مقارنة بالذكور مغايري التزاوج الذين يذكرون أكثر الانضمام للفرق الرياضية مثل البيسبول وكرة السلة وكرة القدم ولعب ألعاب مثل الكاوبوي والهنود الحمر، والشرطة واللصوص [٧٦].

وقد وجدت دراسة أخرى مجددا أن احتمال ذكر الرجال المثليين بأنهم قد وصفوا بالجبناء أكبر من احتمال تعرض الرجال مغايري التزاوج لذلك (٥٠٪ في مقابل ١١٪)، أو أنهم يرغبون في أن يكونوا فتاة (٢٠٪ في مقابل ٥٪)، أو يرتدون ملابس الجنس الآخر (٣٣٪ في مقابل ٥٪) أو أن لديهم رفاق لعب من الفتيات (٥٠٪ في مقابل ١٢٪) كطفل [٧٧].

وقد وجدت نتائج مشابهة عبر الثقافات المختلفة [٧٨]. ففي غواتيمالا والبرازيل والفلبين والولايات المتحدة، يذكر الرجال المثليون لعبهم في الطفولة بالألعاب التي تفضلها الفتيات في العادة وارتداء ملابس الجنس الآخر. وفي غواتيمالا والفلبين والولايات المتحدة، من المحتمل أكثر أنهم يذكرون أنه قد أطلق عليهم وصف «جبناء». وهذه النتائج عبر الثقافات هي واضحة على الخصوص، إذ على الرغم من اختلاف الأنشطة الطفولية الخاصة، التي توصف بأنها «أنثوية» من ثقافة إلى أخرى، فإنها واضحة بثبات في سيرة حياة الذكور المثليين منها في الرجال مغايري التزاوج. أحد الأمثلة هو من ذكريات ذكر مثلي من الولايات المتحدة وآخر من غواتيمالا. فذلك الذي من الولايات المتحدة يتذكر أن والديه قد يعودان من العمل ليجداه وهو يخبز كعكة، واضعا أحمر شفاه، مرتديا رداء المطبخ الخاص بأمه، ومعتمرا فوطة المطبخ على رأسه كإيشارب، أما ذلك الذي من غواتيمالا فيتذكر خبز التورتيلا وتعلّم موازنة سلال كبيرة من الفاكهة والخضار على رأسه، كما تفعل النساء في تلك الثقافة.

البيانات الاستطلاعية أكثر إقناعا من البيانات المستخلصة من الذاكرة، ليس فقط لأن الذاكرة غير كاملة، بل أيضا لأن النتائج قد تؤثر في الذكريات. على سبيل المثال، قد يدفع إدراك الفرد لمثليته إلى البحث وتذكر سلوكيات من الطفولة ربما قد ينظر إليها بمعنى أنها مؤشرات مبكرة على ميوله الجنسية. لقد دارت الدراسات المباشرة المبكرة حول عينات صغيرة من الأولاد تعرّف عليها الأطباء والباحثون لأنها تظهر سلوكيات أنثوية. هذه الدراسات وجدت أن ٦٥ إلى ١٠٠٪ من هؤلاء الأولاد الذين يشبهون الجنس الآخر، إلى حد كبير، كانوا عند البلوغ إما مثليين أو متبدلي الجنس [٧٩].

لقد أوردت دراستان استطلاعيتان نتائج من عينة كبيرة. فمنذ العام ١٩٦٨، تتبعت إحدى الدراستين ٦٦ ولدا «مؤنثا» من عمر ٤ إلى ١٢ سنة، و٥٦ ولدا تقليديا «مذكرا» من عائلات من خلفيات متشابهة

ديموغرافيا. امتاز الأولاد «المؤنثون» بتفضيل الألعاب والأنشطة التي تفضلها الفتيات في العادة (مثلا عرائس باربي ولعب البيت)، وتكرار ارتداء ملابس الجنس الآخر، وباختيار رفيق اللعب من الإناث، والتعبير عن الرغبة بأن تكون فتاة. ونادرا ما شوهدت هذه السلوكيات في مجموعة التحكم الذكورية. بعد خمس عشرة سنة تالية، أُعيد تقييم نحو ثلثي الأولاد بحثا عن النتائج السيكولوجية [٨٠]. كان ثلاثة أرباع الأولاد «المؤنثين» مثليين أو ثنائيي الجنس، مقارنة بولد «ذكوري» واحد. وفقط ولد واحد (من مجموعة «المؤنثين») كان متبدّل الجنس في المراجعات التالية. وقد وجدت نتائج مشابهة من قبل باحثين آخرين تتبعوا الميول الجنسية لعينة أخرى من ٥٥ ولدا ظهرت عليهم سلوكيات «مؤنثة» في الطفولة [٨١].

هناك قدر أقل من المعلومات عموما عن الإناث منه في الذكور المثليين، وليست هناك دراسات استطلاعية تربط سلوك دور الجنوسة في الطفولة بالميول الجنسية للإناث عند البلوغ. لكن وجدت دراسات تعتمد على التذكر وتشمل مئات المشاركات أن الإناث المثليات، مثل الذكور المثليين، يتذكرن أكثر إظهار سلوكيات الجنوسة المضادة في الطفولة. فمن المحتمل أكثر أن النساء المثليات يتذكرن أنهن كن «غلاميات» من الإناث مغايرات التزاوج (٦٦٪ في مقابل ١٦٪)، أو يتمنين لو أنهن كن أولادا (٦٦٪ في مقابل ٧٪)، أو يكرهن أنشطة الفتيات والفتيات كرفيقات لعب ويفضلن أنشطة الأولاد ورفيق اللعب من الأولاد [٨٢]. وبالمثل فإن احتمال ذكر النساء المثليات أنهن كن يستمتعن بأنشطة الفتيات في الطفولة هو أقل منه في النساء مغايرات التزاوج (١٣٪ في مقابل ٥٥٪) واحتمال قولهن أنهن يتذكرن الاستمتاع بأنشطة الأولاد أكبر (٧١٪ في مقابل ٢٨٪)، أو يرتدين ملابس الأولاد، أو يتظاهرن بأنهن أولاد (٥٠٪ في مقابل ٧٪) [٨٣]. دراسة ثالثة [٨٤] وجدت أن أنماطا مشابهة من النتائج تشير إلى أن النساء المثليات يتذكرن مشاركة أكبر في الأنشطة ذكورية النمط في الطفولة. وكما في الرجال، فهناك نتائج مشابهة من العديد من الثقافات. في البرازيل وبيرو والفلبين كما في الولايات المتحدة، حيث تتذكر النساء المثليات «غلاميات»، أو يفضلن ألعاب وأنشطة الأولاد وارتداء ثياب الأولاد [٨٥].

لذا يبدو أن التطرف في إظهار سلوكيات الجنوسة المضادة في الطفولة هو نسبيا مؤشر جيد على المثلية في البلوغ. لكن يتعين ذكر بعض التحذيرات. أولا: العديد من هذه الدراسات التي تربط السلوك الطفولي بالميول الجنسية هي دراسات تعتمد على التذكر. والدراسات الاستطلاعية اشتملت فقط على الذكور، وقد اختارت أولادا يظهرون سلوكيات الجنس الآخر بدرجة متطرفة ويعرّفون أنفسهم بالجنس الآخر إلى درجة تشير إلى اضطراب الهوية الجنسية، أو خلل في هوية الجنوسة. وليس من المعروف بعد ما إذا كان تنوع أقل شدة في جنوسة الطفولة سيتنبأ بالميول الجنسية في البلوغ. وليس هناك دليل على أن الأطفال الذين لا يعانون من اضطراب الهوية الجنسية، لكن يلعبون بفرح بالألعاب المصنفة للفتيات أو للأولاد أو مع كل من رفاق لعب من الذكور والإناث، سيظهرون تغييرا في الميول الجنسية عند البلوغ. ثانيا: ليس هناك أي دليل على أنه حتى الأنشطة المتطرفة من سلوكيات الجنوسة المضادة في الطفولة تؤدي إلى المثلية عند البلوغ. وعلى الرغم من العلاقة الظاهرية بين سلوكيات الجنوسة المضادة والمثلية اللاحقة، هناك تفسيرات أخرى تنطوي على القدر نفسه من الاحتمال. على سبيل المثال، قد تنتج كل من نتائج سلوك الطفولة والبلوغ عن عامل ثالث أو مجموعة من العوامل. اعتمادا على التوجه النظري للفرد، وعوامل مثل بيئة الهرمونات في الأم الحامل أو العلاقة بين الأم والأب، كلها قد تقترح مسببا للسلوك في الطفولة والبلوغ. وبغض النظر، قد لا يكون من الممكن تغيير سلوكيات الجنوسة المضادة للأطفال وما يرتبط بها عند البلوغ. ففي إحدى الدراسات الاستطلاعية كان آباء بعض الأطفال من الأولاد الذين يظهرون سلوكيات الجنوسة المضادة قد سجلوهم في برامج معالجة تهدف إلى القضاء على السلوك «الأنثوي». وكانت النتائج، من حيث الميول الجنسية اللاحقة، نفسها بالنسبة إلى الأطفال الذين لم يتلقوا مثل هذا العلاج [٨٦].

الخلاصة والاستنتاجات

تقترح البيانات من الدراسات على الفتيات اللواتي تعرضن لمستويات عالية من الهرمونات الأندروجينية في ما قبل الولادة أن ازدياد سلوك اللعب ذكوري النمط في الطفولة مرتبط بهذا التعرض. خصوصا، أن هؤلاء الفتيات يظهرن

ازديادا في تفضيلهن للألعاب والأنشطة التي يختارها الأولاد في العادة، وانخفاضا في تفضيل الألعاب والأنشطة التي تختارها الفتيات في العادة، وازديادا في تفضيل رفاق اللعب من الأولاد. هذه العلاقة لا تقتصر فقط على الفتيات اللاتي يعانين خللا هرمونيا. إذ يرتبط التباين الطبيعي لهرمون التستستيرون في الأم أثناء الحمل أيضا بتفضيلات الألعاب والأنشطة ذكورية النمط في النسل من الإناث.

لماذا الشاحنة؟

إن تفضيلا محفزا بالأندروجين لألعاب مثل السيارات والشاحنات والطائرات المروحية لهو أمر محير. لماذا يتطور دماغ الإنسان بطريقة ينتج فيها الأندروجين تفضيلا للعب بالعربات؟ وليس من المحتمل أن هذا قد يحدث لتسهيل دور الفرد البالغ، مثل قيادة الشاحنات أو الطائرات، إذ إن هذه لم تكن موجودة في الفترة التي تطور بها الدماغ البشري. أحد الاحتمالات هو أن بعض جوانب العربات، أو غيرها من الألعاب المفضلة ذكوريا، تجعلها محببة للدماغ المتعرض للأندروجين. على سبيل المثال، قد تكون هذه الألعاب مفضلة لأنها تسمح أو تحفز اللعب النشط. هذا يتوافق مع الدليل على أن الذكور يظهرون قدرا أكبر من مستويات النشاط من الإناث، يبدأ مما قبل الولادة ويستمر عبر الطفولة [٨٧]. ويتصل الاحتمال الثاني بالطرق التي تُحرِّك بها الألعاب أثناء اللعب. فإن دماغا متأثرا بالأندروجين قد يجد في ملاحظة الأشياء التي تتحرك عبر الفضاء أمرا مرضيا، وهذا قد يتصل بأن الذكور تقع عليهم المسؤولية الرئيسية في الصيد باستخدام المقذوفات في الماضي التطوري. أما الاحتمال الثالث فهو أن التغييرات في اختيار الألعاب هي تغييرات ثانوية نسبة إلى قوة تعريف الجنوسة في الطفل. وهذا قد يقترح أن الطفل، الذي تعرض لمستويات عالية من الأندروجين خلال ما قبل الولادة، من المحتمل أكثر أن يعرف نفسه مع الأشياء المعرفة ثقافيا كذكورية، وأقل مع الأشياء المعرفة ثقافيا كأنثوية. هذا بدوره سيقود إلى ازدياد الانخراط في السلوكيات الذكورية، بما في ذلك اختيار الألعاب.

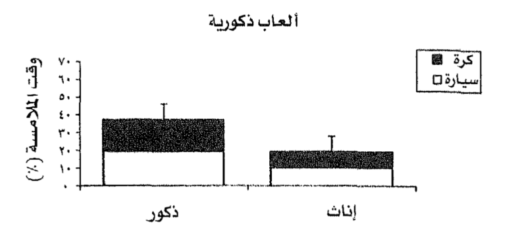
ويمتاز التفسير الثالث بقدرته على استيعاب الفروق ما بين الثقافات أو الفروق التاريخية في ما ينظر إليه كذكوري وأنثوي (انظر الشكل ٦-٢). فقد يتباين تعريف بعض جوانب الذكورة أو الأنوثة من ثقافة إلى أخرى ومن زمن

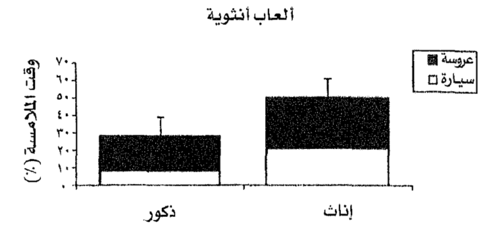
إلى آخر. على سبيل المثال، في إنجلترا الفيكتورية كان اللون الوردي يعتبر لونا ملائما للأولاد، كما كان ينظر إلى الشعر الطويل وربطات العنق على شكل وردة والزهور على أنها تلائم الأولاد. إن قابلية هرمونية للاستجابة للمؤشرات الثقافية المحدِّدة لسلوكيات كل من الجنسين توفر تصميما مرنا لبقاء الإنسان. فهي ستسمح للأعضاء الجدد في النوع بتطوير السلوكيات الملائم للجنس، بغض النظر عن التغييرات في ما قد تكون عليه تلك السلوكيات. هذه الآلية الهرمونية التي ستحرر النوع البشري من الذكورة أو الأنوثة المبرمجة بصلابة hard-wired قد لا تتكيف مع التغيرات في البيئة، مما يجعل هذه المرونة مفيدة للذكور والإناث في تغيير موقعهم في المجتمع.

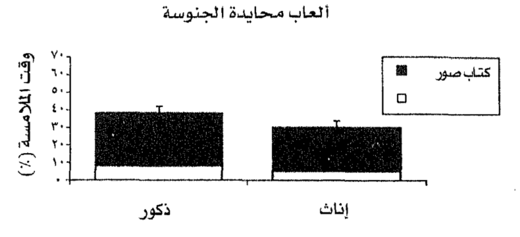


الشكل (٦-٢): هارولد الشاب. دمية ورقية من الحقبة الفيكتورية. الولد لديه شعر طويل ومجعد، ويرتدي ربطة عنق على شكل وردة ودانتيلا وريش ويحمل باقة من الزهور. صورة الذكورة مختلفة تماما عن الصورة في وقتنا الحالي (هارولد الشاب، دمية ألبسني ثيابي، تظهر بإذن من دار ماميلوك للنشر، شارع بيري، ادموندز، بريطانيا).

وعلى الرغم من أن الآلية الهرمونية لقابلية السلوك جنسي النمط للتكيف هو احتمال محفّز للتفكير، ليس من المحتمل أنه التفسير الوحيد للفروق في تفضيلات ألعاب الأطفال أو التأثير الهرموني على مثل هذه التفضيلات. فهناك بعض الأدلة التي تشير إلى أن الحيوانات - حيث لا توجد فروق ثقافية بين ألعاب الذكر في مقابل ألعاب الأنثى، ومن دون أي خبرة سابقة بألعاب الأطفال - تظهر تفضيلات جنسية النمط لمثل هذه الألعاب. في هذه الدراسة [٨٨] أعطيت الرئيسيات من غير الإنسان (نسانيس الفرفت) ألعاب أطفال من تلك المفضلة إما لدى الذكور (سيارة وكرة) أو لدى الفتيات (الدمية وإناء طبخ)، أو المفضلة لدى الأولاد والبنات بالتساوي (كتاب مصور وكلب دمية). ومثل الأطفال، قضت أنثى نسناس الفرفت وقتا أطول في ملامسة الدمية وإناء الطبخ، وقضى ذكر نسناس الفرفت وقتا أطول في ملامسة الكرة والسيارة، ولم يختلف ذكر وأنثى نسناس الفرفت في الوقت المقضي في ملامسة الكتاب والكلب الدمية (انظر الشكلين ٦-٣ و٦-٤). هذه النتائج تشبه النتائج الخاصة بالأطفال، من حيث وجود فروق الجنسية في تفضيلات الألعاب في هذه الرئيسيات من غير الإنسان. ولأن هذه الحيوانات ليس لديها تجربة مسبقة مع هذه الألعاب، فإن هذه الفروق الجنسية لا يمكن أن تفسر بالتّعلم بفعل عوامل اجتماعية. لكن من الجدير بالملاحظة أن الفرفت يختلف عن الإنسان إلى درجة ما، في أن ذكر الفرفت يظهر مقتا لألعاب الأنثى أقل من ذلك الذي يبديه الولد في العادة. قد يكون ذلك لأن الأولاد منمطون اجتماعيا وبقوة لتجنب هذه الألعاب، وهذا يقترح أنه حتى الفروق الجنسية في تفضيلات ألعاب الأطفال تقوم جزئيا على الفروق الجنسية في الهرمونات في ما قبل الولادة، وكذلك من المحتمل أنها تزداد بفعل الآليات الثقافية التي تنتج مقت الذكر للألعاب الأنثوية. لذا، فمن المحتمل أن العوامل الهرمونية والاجتماعية والثقافية تمارس دورا في تطور سلوك اللعب في الطفولة جنسي النمط.







الشكل (٦-٣): تفضيلات الألعاب جنسية النمط في الرئيسيات من غير الإنسان (نسناس الفرفت). تقضي ذكور القردة وقتا أطول من الإناث في لمس الألعاب التي يفضلها الأولاد في العادة (الأعلى)، وإناث القردة تقضي وقتا أطول في لمس الألعاب التي تفضلها الفتيات في العادة (الوسط). ومثل الأطفال لا تظهر القردة فروقا جنسية في الوقت الذي تقضيه في لمس الألعاب التي يستمتع بها الفتيات والأولاد بالقدر نفسه (الأسفل).

(أعيد رسم الشكل التوضيحي بإذن من Alexander and Hines, 2002)

(الشكل (٦-٤): اللعب جنسي النمط بالألعاب في ذكر وأنثى نسناس الفرفت. في بعض الأخيان يستخدم ذكر وأنثى نسناس الفرفت ألعابا جنسية النمط بطرق تشبه استخدامها من قبل الأطفال البشر. (إلى اليسار) أنثى نسناس الفرفت تتفحص موضع الأعضاء التناسلية لدمية، (إلى اليمين) ذكر نسناس الفرفت يحرك سيارة لعبة على الأرض. (أعيدت طباعة الصورة بإذن من Alexander and Hines, 2002).



7

الأندروجين والسلوك العدواني

لقد غدت فكرة أن التستستيرون وغيره من الأندروجينات يجعل الرجال عدائيين جزءا من الحكمة الشعبية، ونشأت عنها مصطلحات مثل «التسمم بالتستستيرون» testosterone-poisoning و«الغضب الرويدي» roid anger (اختصارا لعبارة «الغضب المسبب بالستيرويد») في معرض الإشارة إلى سوء سلوك بعض الرجال. لكن ما الدليل العلمي الذي يربط التستستيرون أو غيره من الأندروجينات بالسلوك العدواني؟

كما أشير في الفصل الأول، هناك فروق جنسية في السلوك العدواني في الإنسان، خصوصا العدوان الجسدي [1]، مما يجعل هذا السلوك مرشحا للخضوع لتأثير الهرمونات الجنسية. ويقترح تحليل البيانات أن الفروق الجنسية في العدوان الجسدي هي فروق متوسطة من حيث الحجم (د=٠,٥)، وهو أكبر في الأطفال (د=٠,٥٨) منها في طلبة الجامعة (د=٠,٢٧) [2]. فالفرق الجنسي هو أيضا أكبر

«على الرغم من أن الذكور عموما يفترض أنهم الجنس الأكثر عدائية، ففي بعض الحالات، تكون الإناث أكثر عدائية من الذكور»

المؤلفة

في الدراسات الطبيعية منه في الدراسات القائمة على التجربة أو حينما يتضمن التقييم الملاحظة المباشرة، أو الاختبار الإسقاطي projective test، أو تقييم الأقران peer report، بدلا من التقييم الذاتي self report أو تقييم الوالدين أو المعلمين [٣].

أحد العوائق الماثلة أمام إجراء التجارب على العدوان الجسدي، هي صعوبة ملاحظة أو تقييم السلوك العدائي الفعلي، خصوصا في البالغين. إذ إن العدوان الجسدي في الغالب سلوك مرفوض، ولذا قد يكون مخفيا، مما يجعل قياسه أصعب من قياس السمات الأخرى. بالإضافة إلى ذلك، هناك تحفظات أخلاقية تحول دون استثارة الناس للإتيان بسلوك عدواني في ظروف اختبارية. مثل هذه المشكلات قد تُفسِّر لماذا لا نعرف سوى القليل نسبيا عن التأثيرات الهرمونية (أو غيرها) في السلوك العدواني في الإنسان، بغض النظر عن الأهمية الاجتماعية لفهم مسبباته.

نماذج تأثير الهرمونات في السلوك العدواني في الحيوانات

في الثدييات الأخرى، يتأثر بعض أنواع السلوك العدواني بقوة بالهرمونات. وقد دُرِست هذه التأثيرات الهرمونية أساسا في القوارض، خصوصا الفئران والجِرذان والجرذ الأرنبي. أما السلوك العدائي الذي دُرِس بتفصيل شديد فهو العداء ما بين الذكور، بالذات العداء الذي يثيره بتقديم ذكر غير عدائي في قفص ذكر وحيد يعيش مع أنثى. ثم تسجيل استجابات السلوك العدواني من الذكر المقيم، مثل العض والهجوم على المتسلل [٤].

ويعتقد أن العداء ما بين الذكور هو الآلية التي تحدد من خلالها الحيوانات التي لا يعرف بعضها بعضا حالة السيادة، وقد ربط بين العداء وبيئة الهرمونات المبكرة ومستويات الهرمونات عند البلوغ. ويؤدي إخصاء الحيوان الذكر إلى انخفاض معدل العداء ما بين الذكور، في حين تظهر إعادة تقديم الهرمون الخصوي المعدل نفسه من السلوك [٥]، لكن التأثيرات الهرمونية في السلوك العدواني ما بين الذكور ترتبط أيضا بالتاريخ الاجتماعي للحيوان، فالذكور الذين ليس لديهم خبرة سابقة في القتال هم أكثر اعتمادا على التستستيرون عند البلوغ من الذكور الذين لديهم خبرة في القتال [٦]. كما أن معالجة الحيوانات الإناث البالغة بالتستستيرون أيضا

تحفز استجابة عدائية للمتسلل، ولكن ليس بالمستوى الملاحظ في الذكور في العادة. قد يكون السبب في هذا التأثير المنخفض للأندروجين في الإناث البالغة هو أن الإناث - على العكس من الذكور - لا تتعرض لمستويات عالية من الأندروجين خلال المراحل المبكرة من الحياة. وهكذا فإن معالجة الإناث بالأندروجين خلال الفترات الحرجة من النمو الجنيني المبكر تؤدي إلى حيوانات تشبه الذكور في استجاباتها للسلوك العدواني المحفَّز بالأندروجين عند البلوغ (٧). لذا يبدو أن كلا من التأثيرات التنشيطية والتنظيمية للأندروجين مهمة للتعبير عن السلوك العدواني ما بين الذكور في الجرذان.

كما نظر الباحثون في ما إذا كان الأندروجين يؤثر تأثيرا مباشرا في السلوك العدائي، عبر مستقبلات للأندروجين، أو بعد تحويله إلى هرمونات أخرى، خصوصا الإستروجين، فقد دَست الهرمونات التي تنشط السلوك العدواني ما بين الذكور بتفصيل في ذكر الفئران. حيث تعرَّف الباحثون على أربعة مسارات تنشيطية مستقلة الأول يستخدم الإستروجين المشتق من التستستيرون بفعل إنزيم الأروماتيز. الثاني يستجيب للأندروجين، سواء التستستيرون أو ثنائي الهيدروتستستيرون، في حين أن الثالث يستخدم فقط التستستيرون. أما المسار الرابع فهو مسار مركّب يسهل السلوك العدائي من خلال الاستجابة لكل من الأندروجين والإستروجين. وتستخدم السلالات الوراثية المختلفة من الفئران مزيجا مختلفا من هذه المسارات، لكن المسار السائد لتنشيط السلوك العدواني، عبر كل السلالات الوراثية، هو مسار الإستروجين. خلال نمو الجنين، يبدو أن الإستروجين يعيد تنظيم الدماغ أيضا للاستجابة للإستروجين (المشتق في العادة من التستستيرون) أثناء السلوك العدواني ما بين الذكور عند البلوغ، ومن دون التعرض المبكر للإستروجين (سواء الإستروجين ذاته أو الإستروجين المشتق من الأندروجين)، فإن الإستروجين في البلوغ لا يزيد من السلوك العدواني في إناث الفئران البالغة. كذلك، يبدو أن التعرض للأندروجين مبكرا في الحياة يحسِّن من قدرة الحيوان الأنثى على الاستجابة للتأثيرات التنشيطية للأندروجين في السلوك العدواني في المراحل المتأخرة من الحياة، على الرغم من أن التأثير هنا هو تأثير من

حيث الدرجة، فكما ذكر أعلاه تظهر إناث الفئران البالغة ارتفاعا في السلوك العدواني كاستجابة للأندروجين في البلوغ من دون التعرض لمستويات مرتفعة من الهرمونات خلال النمو الجيني المبكر (٨).

على الرغم من أن الذكور عموما يفترض أنهم الجنس الأكثر عدائية (٩)، في بعض الحالات، تكون الإناث أكثر عدائية من الذكور. فهناك دراسات تقترح أن في كثير من الثدييات الإناث هي الجنس الأكثر عدائية في كثير من الحالات، لكن التركيز على السلوك العدواني ما بين الذكور قد طغى على هذا (١٠). فمن المستحيل القول إن أحد الجنسين أكثر عدائية من الآخر عبر كل الأنواع الحيوانية وفي كل المواقف. لكن قد يكون من الممكن القول إن إمكانات السلوك العدواني في أنثى الثدييات قد قُلِّل من قدرها.

من بين أنواع السلوك العدواني الأكثر شيوعا في الإناث من الذكور عدائية ما بعد الولادة (دفاعا عن النسل) (١١)، والسلوك العدواني الذي تظهره مجموعات صغيرة من الإناث (في التجارب، في العادة ثلاث فأرات تعيش في القفص/المنزل نفسه) نحو متسللة أنثى غير مألوفة (١٢). لقد درست هذه الجوانب أنثوية النمط للعدائية بكثافة بالدرجة نفسها لدراسة السلوك العدواني ما بين الذكور. لكن، يبدو أن الإناث تستجيب لعوامل هرمونية مختلفة نوعا ما. فالسلوك العدواني ما بعد الولادة يبدو أنه يعتمد على فعل الرضاعة من الدروص (١٣) ولا يتأثر بالمعالجات بالهرمونات الجنسية أو الكظرية أو البرولاكتين (١٤). على النقيض من ذلك، السلوك العدواني تجاه أنثى متسللة يبدو أن يُثبَّط بالإستروجين والبروجيستيرون، ويقل عند البلوغ في الإناث في مراحل معينة من الودق التي تتميز بمستويات منخفضة من الهرمونات، أو كاستجابة للمعالجة بالإستروجين والبروجيستيرون (١٥).

الهرمونات والسلوك العدواني في الإنسان

لقد ركز البحث الذي يهدف إلى التعرف على دور الهرمونات في السلوك العدواني في الإنسان تقريبا حصريا على الدور المحتمل للأندروجين، في كل من البلوغ وخلال المراحل المبكرة من النمو الجنيني. وقد ربطت الدراسات بين مستويات الأندروجين في الدورة الدموية في البالغين وبين السلوك العدواني (أي نظرت في التأثيرات التنشيطية للهرمونات)، أو قيَّمت السلوك العدواني

(أو نزعات السلوك العدواني) في الأفراد الذين عانوا من بيئات هرمونية غير تقليدية في ما قبل الولادة (أي نظرت في التأثيرات التنظيمية للهرمونات). بالإضافة إلى ذلك، بحثت بعض الدراسات عن التأثيرات التنشيطية أو التنظيمية المحتملة للهرمونات في السيادة، لأنه يعتقد أنها ترتبط بالسلوك العدواني [١٦]، أو لأن بعض مقاييس استبيانات الورقة والقلم للسيادة على الأقل تظهر فروقا جنسية كبيرة [١٧].

التأثيرات التنشيطية للأندروجين

إن تأثير مستويات الأندروجين في البلوغ في عدائية الإنسان أو في السيادة - على الرغم من الاعتقاد الشائع بوجودها - كان من الصعب إثباتها وإلى درجة مثيرة للدهشة. على سبيل المثال، استنتجت مراجعة نقدية في العام ١٩٩٨ أن التستستيرون يشجع السلوك الذي يراد به فرض السيادة، بغض النظر عن عدم وجود أي دليل على الارتباط بين التستستيرون وسواء السيادة أو السلوك العدواني [١٨]. إن ما يبدو أنه مرتبط بالتستستيرون هو اللا - اجتماعية، والجنوح، واضطراب السلوك مثل الإدمان، ومشاكل العمل والعلاقات، والتغيب عن الجيش من دون إذن، والسرقة، والطلاق [١٩]. وبالتناقض مع الفرضية التي تقول بأن التستستيرون يزيد من السيادة، فإن هذه السلوكيات المضطربة يبدو أنها قد تخفض السيادة الاجتماعية بدلا من أن تعززها.

الدراسة الوحيدة - التي أشارت إليها مراجعة مازور وبووث في العام ١٩٩٨ التي حاولت قياس السيادة في حد ذاتها كانت بوضع أربعة رجال في سفينة لإجازة تمتد لأسبوعين. وقيمت النساء الثلاث - اللاتي كن أيضا يقضين إجازتهن على السفينة - سيادة/حزم الرجال، وقيل إن هذه التقديرات ترتبط بمستويات التستستيرون. إلا أن الدراسة لم تستخدم أي تحاليل إحصائية لتقييم هذه البيانات. وكل ما أشارت إليه تلك المقالة هو أن مستويات التستستيرون عند نهاية الأسبوع الثاني كانت أعلى في الرجلين اللذين كانا أعلى في الدرجات، ولكن ليس خلال الأسبوع الأول، مقارنة بالرجلين اللذين جاءا في المرتبة الأدنى [٢٠]. حتى هذا الدعم الضعيف للعلاقة بين التستستيرون والسيادة هو دعم هزيل إذ كان مستوى

التستستيرون في الرجل الذي حاز المرتبة الأولى - من الزوج الرجلين الأعلى رتبة - أدنى منه في الرجل في المرتبة الثانية. إن افتراض أن التستستيرون يعزز السيادة قوي جدا، على الرغم من الضعف المنهجي (صغر حجم العينات، المقاييس السلوكية غير الموثقة، عدم تحليل البيانات إحصائيا)، لكن هذا التقرير لم ينشر فحسب بل أشير إليه في المراجعات غير النقدية [٢١]، كدليل على العلاقة بين التستستيرون والسيادة أو السلوك العدواني في الرجال.

وحتى إذا كان بالإمكان إظهار علاقة يُعتد بها إحصائيا بين مستويات التستستيرون والسيادة، إلا أن اتجاه العلاقة سيكون موضع نزاع. هل ستقترح مثل هذه العلاقة أن المستويات الأعلى من التستستيرون ستؤدي إلى سيادة أكبر، أم أن السيادة تؤدي إلى مستويات أعلى من التستستيرون؟ الأدلة التي ستعرض بالتفصيل في ما يلي تقترح أن التفسير الأخير هو الأكثر احتمالا.

في ما يختص بمقاييس استبيان السلوك العدواني، استنتجت المراجعة النقدية التي قام بها مازور وبووث في العام ١٩٩٨ أنه لا توجد علاقة بين التستستيرون في الرجال وبين السلوك العدواني المقيَّم باستخدام استبيان الورقة والقلم الشبيه بتلك الاستبيانات التي تظهر فروقا جنسية. كما استنتج مراجعون آخرون أنه - وعلى الرغم من وجود بعض الدراسات الداعمة - فإن جلّ الدليل المادي لا يدعم وجود علاقة بين التستستيرون والسلوك العدواني سواء في استبيانات الورقة والقلم أو في السلوك الملاحظ [٢٢]، أو أن أيا من مثل هذه العلاقة ستكون صغيرة جدا. على سبيل المثال، أجري تحليل تلوي meta-anglysis على نتائج ٤٥ دراسة [٢٣]، واستنتج أن معدل العلاقة بين التستستيرون والسلوك العدواني في الدراسات المنشورة صغير (ر=٠,١٤) وأن هذا قد يكون ناتجا من المبالغة، إذ يتكرر نشر الدراسات التي تورد النتائج الإيجابية وذات الدلالة إحصائيا.

كما أنه من غير المعروف ما إذا كانت أي علاقة قد توجد بين التستستيرون والسلوك العدواني تعكس تأثيرا للهرمونات في السلوك أو تعكس تأثير السلوك في الهرمونات أو هي علاقة ناتجة بفعل عامل ثالث. إحدى الطرق للنظر في هذا السؤال ستكون تقييم السلوك العدواني قبل وبعد

المعالجة بالتستستيرون أو غيره من الأندروجينات. هناك تقارير متفرقة سردية [٢٤] عن أن الرجال يظهرون ارتفاعا في السلوك العدواني بعد استعمال الستيرويد، خصوصا بعد استعمال الهرمونات الستيرويدية الأندروجينية البنائية anabolic androgenic steroids لبناء العضلات. أيضا وجدت بعض الدراسات أن الأفراد الذين اختاروا استعمال الستيرويدات الأندروجينية أظهروا مستويات عالية من السلوك العنيف ومن الهياج ومن السلوك العدواني. في إحدى الدراسات، على سبيل المثال، أظهر ٦٠٪ من مستخدمي الأندروجين ارتفاعا في درجات السلوك العدواني في اختبار حالة - سمة الغضب State-Trait Anger Expression Inventory [٢٥]، إلا أن الرجال في هذه المجموعة كان احتمال أنهم يعملون كبوابين أو رجال أمن في الملاهي أكبر من الرجال في مجموعة التحكم، مما يقترح أن أوضاعهم الحياتية، وليس تعاطيهم للأندروجين، ربما أدى إلى ارتفاع درجات السلوك العدواني. وبالمثل، ففي دراسة ثانية، كان المراهقون الذين يستخدمون الستيرويدات الأندروجينية أكثر عرضة لأن يكونوا ضحايا للعنف، وأن يكونوا هم أنفسهم عنيفين [٢٦]. وقد فسر المؤلفون هذه النتائج على أنها تقترح أن استخدام الأندروجين كان مؤشرا على الانتماء إلى شريحة ثقافية عنيفة، وليس المُسبِّب للسلوك العدائي.

أما الدراسات العلمية الرصينة للرجال الذين يوصف لهم الأندروجين لأي عدد من الأسباب (على سبيل المثال كمانع للحمل، لتصحيح المستويات المنخفضة بفعل قصور الخصيتين hypogonadism، لتصحيح المستويات المنخفضة من التستستيرون بفعل التقدم في العمر). في العموم لم تجد أن العلاج بالأندروجين يعزِّز الغضب أو السلوك العدواني [٢٧]، على الرغم من التأثيرات التعزيزية المعروفة لمواد شبيهة للعدائية في ذكور القوارض [٢٨]. على سبيل المثال ، عالجت دراسة ثنائية التعمية ثلاثة وأربعين رجلا من الأصحاء، تتراوح أعمارهم من ١٩ إلى ٤٠ سنة، بجرعة عالية، إما من إينانثيت التستستيرون testosterone enanthate (بمعدل ٦٠٠ ملغم لكل أسبوع) أو البلاسيبو لمدة عشرة أسابيع [٢٩]. ولم تؤد المعالجة بالتستستيرون إلى ارتفاع الغضب، الذي قيم بواسطة مقياس اختبار الغضب متعدد الأبعاد Multi Dimension Anger Inventory، وهو مقياس

يشمل خمسة أبعاد من الغضب (الغضب الداخلي، الغضب الخارجي، استثارة الغضب، إظهار السلوك العدواني، والمواقف المحفِّزة للغضب) أو مقياس المزاج Mood Inverntory سواء في أثناء العلاج أو بعده. كما يشير التقييم من قبل الملاحظ (الوالدين، الزوجة، شركاء السكن)، إلى عدم وجود أي تغيير في المزاج أو السلوك عند الرجال المعالجين بالتستستيرون، مقارنة بأولئك المعالجين بالبلاسيبو. في الوقت نفسه، ذكر الرجال المعالجون بالبلاسيبو ولكن يعتقدون أنهم يعالجون بالتستستيرون تزايدا مطردا في الغضب والهياج والاندفاع والإحباط، وذلك على الرغم من أنهم في الواقع يتناولون البلاسيبو [٣٠]. لذا فقد تكون تأثيرات البلاسيبو هي سببا على الأقل في بعض التقارير التي تشير إلى أن الأندروجين يزيد من السلوك العدواني.

أيضا تقترح الدراسات على الرئيسيات من غير الإنسان أن التستستيرون لا ينشط السلوك المرتبط بالسيادة في الذكور. فعندما يُنظَّم ذكور نسناس الريسوس في مجموعات اجتماعية، فإن مستويات التستستسيرون في الأفراد لا ترتبط بالرتبة الاجتماعية التي يحصلون عليها في ما بعد في مجموعة جديدة [٣١]. لكن في كل من الإنسان والرئيسيات الأخرى، فإن تجربة النجاح experience of success في مواجهات السيادة قد تسبب ارتفاعا في التستستيرون، على الأقل مؤقتا. وقد لوحظ هذا في ذكر نسناس «الريسوس مكاك» بعد فترة وجيزة من تقلده موقعا في أعلى السلم التراتبي الاجتماعي [٣٢]، وفي ذكور نوع آخر من الرئيسيات من غير الإنسان ألا وهو نسناس الماندريل [٣٣]. أما في الإنسان فيرتفع التستستيرون بعد النجاح في الأحداث التنافسية، بما في ذلك المباريات الرياضية والعراك الجسدي [٣٤]. كذلك رُبط بين التستستيرون وبين احتمال التنافس [٣٥]. فقبيل مباراة في الجودو، وُجِد أن الرجال الذين يظهرون مستويات عالية من التحفيز يسجلون ارتفاعا في مستويات التستستيرون، في حين أن أولئك الذين يظهرون مستويات منخفضة من التحفيز لا يسجلون مستويات مرتفعة [٣٦]. بالإضافة إلى ذلك، في ما بين الرجال الذين يلعبون كرة القدم، وُجِد أن التستستيرون يرتفع قبيل المباريات التي تقام على ملعب

الفريق، ولا يرتفع في مباريات الذهاب [٣٧]. هذه النتائج تقترح أن كلا من الخبرة (الفوز في مقابل الخسارة) والحالة الداخلية (التحفيز وتوقع أنواع معينة من التنافس) قد تؤثر في مستويات التستستيرون. فمن المحتمل جدا أن ارتفاع التحفيز واللعب على ملعب الفريق يرتبط بالنجاح في المنافسة، وهذا قد ينتج من ارتفاع في الأداء المحفَّز بالتستستيرون [٣٨] وهذا قد يشبه تأثير تعاطي الستيرويدات البنائية. لكن من المحتمل أيضا أن الارتفاع في التحفيز وفي ميزة ملعب الفريق تزيد من توقع النجاح مباشرة، من دون مساعدة الأندروجين.

لذا فإن توقع النجاح أو المرور في تجربة النجاح قد ترفع من مستوى التستستيرون. لكن على الرغم من الاعتقاد أن هذا الارتفاع في التستستيرون سيؤدي إلى ارتفاع في سلوكيات أخرى مرتبطة بالسيادة أو السلوك العدواني [٣٩]، فإن هناك قدرا قليلا من الأدلة - أو ليس هناك أي أدلة - تدعم هذا الافتراض. هذا يقترح أن العلاقة الضعيفة الملاحظة في بعض الأحيان بين التستستيرون والسيادة أو السلوك العدواني قد تعكس بالقدر نفسه على الأقل تأثير السلوك على التستستيرون أو تأثير التستستيرون على السلوك.

التأثيرات التنظيمية للأندروجين

ولم تقدم الأبحاث التي تربط ارتفاع التستستيرون أو غيره من الأندروجينات في ما قبل الولادة (في مقابل ما بعد الولادة) بالسلوك العدواني في ما بعد سوى نتائج متناقضة. لقد استخدم الكثير من هذه الدراسات مقياس راينيش للعدائية Reinisch Aggression Inventory الذي يعرف اختصارا باسم آر أيه آي RAI، كأداة تسأل كيف سيتصرف الفرد ردا على الاستفزاز، مثلا عند الاستهزاء به، أو تخريب عمله، أو ضربه. ويمكن اختيار واحد من أربعة أنواع من الاستجابة على الاستفزاز: السلوك العدواني الجسدي (مثلا ضرب الشخص)، السلوك العدواني اللفظي (مثلا الصراخ على الشخص)، الانسحاب (مثلا الابتعاد عن الشخص)، أو التحمّل غير العدائي (مثلا الطلب من الشخص التوقف عن ذلك). عموما إن احتمال لجوء الذكور إلى استجابات السلوك العدواني

الجسدية هو أكبر منه في الإناث [٤٠]. على الرغم من عدم توافر تحاليل تلوية، فإن الأبحاث المنفردة تقترح أن هذا الفرق الجنسي في الاستجابة السلوك العدواني جسديا هو فرق كبير (د=٠,٧ - ١,١) [٤١].

أول دراسة ربطت بين الأندروجين الأمومي للاستجابة على مقياس راينيش للعدائية تناولت سبع عشرة فتاة وثمانية أولاد، الأعمار من ٦ إلى ١٨ سنة، من الذين تناولت أمهاتهن البروجيستينات المشتقة من الأندروجين خلال الحمل [٤٢]. وعند مقارنتهم بسبع عشرة من أخواتهن و ٨ من إخوانهن من الذين لم يتعرضوا للهرمونات، كان احتمال اختيار الأطفال المتعرضين للبروجيستينات المشتقة من الأندروجين ما قبل الولادة استجابات السلوك العدواني جسديا أكبر. ويبدو أن هذا التأثير ملحوظ في كل من الأولاد والفتيات المتعرضات للهرمونات.

كما نظرت دراسة أخرى إلى ميول الاستجابة بالسلوك العدواني باستخدام مقياس راينيش للعدائية، أو السلم الفرعي للعدائية من استبيان الشخصية متعدد الأبعاد Multidirectional Personality Questionnaire المعروف اختصارا باسم إم بي كيو MPQ (الذي كان يعرف في السابق باسم استبيان الشخصية التفاضلية Differential Personality Questionnaire)، وهو مقياس عام للشخصية يتألف من ٣٠٠ بند. ويشتمل السلم الفرعي من استبيان الشخصية متعدد الأبعاد على بنود تتصل بالسلوك العدواني الجسدي، كما يشتمل على بنود تتصل بالثأر والاستمتاع بالمشاهد العنيفة من القتال وما إلى ذلك [٤٣]. وقد طرحت نتائج لثلاث مجموعات مستقلة من الأفراد المصابين بالمتلازمة الكظرية التناسلية مقارنة بمجموعة تحكم من الأقرباء [٤٤]. اشتملت إحدى العينات على ثماني عشرة أنثى و تسعة ذكور مصابين بالمتلازمة الكظرية التناسلية وثلاث عشرة أنثى وأحد عشر ذكرا من الأقرباء من غير المصابين (كلهم في مدى عمري يتراوح من ١١ إلى ٣١ سنة). وقد أظهر الأقرباء غير المصابين الفروق الجنسية المتوقعة على السلم الفرعي للعدائية (د= ٠,٧٦)، وكما هو متوقع، كانت الإناث المصابات بالمتلازمة - وليس الذكور المصابون بها - هن من أظهرن نتائج أعلى على السلم الفرعي للعدائية من القريبات غير المصابات.

واشتملت العينتان الأخريان على إحدى عشرة أنثى وسبعة عشر ذكرا مصابين بالمتلازمة وخمس إناث غير مصابات وعشرة ذكور غير مصابين من الأقرباء (العمر من ١٢ إلى ٣٥ سنة) والأخرى على عشرين أنثى وخمسة عشر ذكرا مصابين بالمتلازمة وعشر إناث وعشرين ذكرا من الأقرباء غير المصابين (الأعمار من ٢ إلى ١٣ سنة). العينة الأكبر سنا من هاتين العينتين - مثل العينة الأولى - استكملت الاستبيان.

بالإضافة إلى ذلك، استكملوا هم والعينة الأصغر سنا نسخة من مقياس راينيش للعدائية المعدل للعمر. على العكس من العينة الأولى، لم تظهر العينة الثانية من المراهقين والبالغين الفروق الجنسية المتوقعة على استبيان الشخصية متعدد الأبعاد (د=٠,١). لكن على مقياس راينيش أظهرت كلتا العينتين الفروق الجنسية المتوقعة، حيث أشار الذكور إلى أنهم سيستجيبون للسلوك العدواني الجسدي أكثر من الإناث (د=١,٨٧ للعينة الأكبر سنا، ود= ٠,٩٩ للأطفال). وبالنسبة إلى تأثير المتلازمة الكظرية التناسلية، فقط مقارنة واحدة أظهرت الفروق المتوقعة، فقد أظهرت الإناث المراهقات والبالغات المصابات بالمتلازمة استجابات عدائية جسدية أعلى من تلك التي تظهرها قريباتهن غير المصابات في مجموعة التحكم وذلك على مقياس راينيش. لكن استجاباتهن لم تختلف وفق مقياس استبيان الشخصية متعدد الأبعاد. بالإضافة إلى ذلك، لم تختلف الفتيات المصابات بالمتلازمة من العينة الأصغر سنا عن قريباتهن غير المصابات من حيث الاستجابات للسلوك العدواني الجسدي على مقياس راينيش. ولم تختلف أي من عينتي الذكور المصابين بالمتلازمة عن الذكور غير المصابين على أي من المقياسين.

وقد استخدمت دراسات أخرى منهج إجراء المقابلات لتقييم حالات العراك الفعلية في الفتيات المصابات بالمتلازمة. إحدى الدراسات تضمنت خمس عشرة فتاة مصابات بالمتلازمة ومجموعة تحكم من خمس عشرة فتاة غير مصابة، تتراوح أعمارهن ما بين ٥ و١٥ سنة [٤٥]، ودراسة أخرى تضمنت سبع عشرة فتاة مصابة بالمتلازمة وإحدى عشرة أختا غير مصابة، الأعمار من ٤ إلى ٢٤ سنة [٤٦]. ولم تعثر أي من الدراستين على ازدياد في الاقتتال في الإناث المصابات بالمتلازمة.

لذا، وعلى الرغم من وجود اقتراح بأن التعرض ما قبل الولادة لمستويات مرتفعة من الهرمونات الأندروجينية قد يزيد من النزعات الطبيعية للعدائية الجسدية، جاءت البيانات بعيدة جدا عن التجانس، خصوصا بالنسبة إلى الذكور. بالإضافة إلى ذلك، ليس من الواضح أن الميل المرتفع من جانب الإناث المصابات بالمتلازمة الكظرية التناسلية لذكر مستويات أعلى من السلوك العدواني - التي تلاحظ في بعض الأحيان ولكن ليس دوما - قد تترجم في سلوك عدائي فعلي. أحد جوانب القصور في الدراسات حول السلوك العدواني الجسدي في الأفراد الذين تعرضوا لمستويات مرتفعة من الأندروجين ما قبل الولادة هي أنها في العادة تدرس فقط عينات صغيرة.

وجهات النظر الاجتماعية - الإدراكية للعدائية في الإنسان

تركز وجهات النظر الأخرى حول أسباب السلوك العدواني في الإنسان على التأثيرات الإدراكية والاجتماعية. على سبيل المثال، اقتُرِح النموذج العام للعدائية general aggression model (اختصارا GAM) الذي يحاول التوفيق بين النظريات الاجتماعية - الإدراكية وبين الشخصية العدوانية [(٤٧)]. وتشمل النظريات التي يتناولها النموذج العام للعدائية كلا من نظرية congnitive neaoassociation theory [(٤٨)]، التي تضم نظرية الإحباط - العدوان [(٤٩)] frustration-aggression hypothesis التي وضعها دولارد وزملاؤه في العام ١٩٨٣، ونظرية التعلم الاجتماعي [(٥٠)] social learning hypothesis [(٥١)]، ونظرية النص [(٥٢)] script theory [(٥٣)]، ونظرية الاستثارة بالنقل [(٥٤)] excitation transfer theory [(٥٥)]، ونظرية التفاعل الاجتماعي [(٥٦)] social interaction theory [(٥٧)]. النموذج العام للعدائية الذي نتج عن هذا كله يصور السلوك العدواني على أنه ينتج من التأثيرات عند ثلاثة مستويات: مستوى الإدخال input، والحالة الداخلية internal state، وعملية التبليغ informing process.

ولا تورد نظرية النموذج العام للعدائية إلا القليل من العوامل الهرمونية أو البيولوجية التي قد تساهم في السلوك العدواني. في الواقع، وفي وصف حديث للنظرية [(٥٨)] انحصرت مناقشة التأثيرات البيولوجية في هامش واحد،

يشير إلى «إننا نعتقد بأن العوامل الوراثية والبيولوجية الأخرى تعمل من خلال التأثير في التعلم، وصنع القرار، والتهيج، والعمليات الفاعلة»[٥٩] من وجهة نظر هرمونية، قد يبدو هذا الاعتراف ناقصا. لكن تأثير البيئة الاجتماعية والخبرة في العدائية هو تأثير قوي، مما قد يفسر عدم الاهتمام النسبي بالتأثيرات الهرمونية، التي تبدو إلى يومنا هذا تأثيرات ضئيلة وغير مترابطة على الأقل في الإنسان.

حتى في الجرذان، قد تكون العوامل الاجتماعية مهمة في السلوك العدائي. على سبيل المثال، فحصت مجموعة من الدراسات وقع تاريخ التنشئة على السلوك العدواني في سلالة من الفئران معروفة بالمستويات المرتفعة من الاقتتال بين ذكور النوع الواحد [٦٠]. فتربى بعض الفئران فقط مع أماتها، بالإضافة إلى إناث بالغة أخرى غير مرضعة، فبالتالي لم يكن باستطاعتها إرضاع هؤلاء الصغار، لكن التي توفر جوانب أخرى من الرعاية (مثلا التنظيف). وكبالغة، فإن الاقتتال بين الأفراد التي تربت مع أنثيين بالغتين ينخفض بمعدل ٩٠٪. وإذا أخذنا بالاعتبار أن العوامل الاجتماعية يعتقد أنها تؤدي دورا أكثر أهمية في نمو الإنسان منه في الجرذان، نجد أن المؤلف يشير إلى أن التأثير الكبير جدا للبيئة الاجتماعية على الاقتتال في الفئران يقترح احتمال تأثر السلوك العدواني في الإنسان تأثرا شديدا بالتاريخ الاجتماعي أيضا [٦١].

وعلى الرغم من أن الإسهامات الهرمونية للعدائية يبدو أنها صغيرة نسبة إلى الإسهامات الأخرى، فإنه قد يكون من المفيد فحص النموذج العام للعدائية بالتفصيل لنرى أين سيكون للهرمونات وقعها. إذ يقترح النموذج أنه عند مستوى الإدخال، هناك عوامل شخصية وعوامل موضوعية. تتألف العوامل الشخصية من متغيرات مثل الجنس، وكذلك سمات الشخصية، والموقف الشخصي والقابلية الوراثية. ومن الواضح أن الهرمونات قد تسهم بوضوح في هذه المجالات. فتوصف العوامل الشخصية بأنها: «استعداد الفرد للاعتداء» [٦٢]. وهناك عامل شخصي معين مرتبط بالسلوك العدواني ألا وهو الميل نحو استقبال وتوقع العدوان وإظهار سمات عدائية [٦٣]. العامل الثاني هو النرجسية أو التقدير الذاتي المرتفع وغير المستقر [٦٤]. لذا قد يبدو من المفيد معرفة ما إذا كانت الانحيازات نحو الإدراكات

والتوقعات من سمات السلوك العدواني، أو إذا كانت ميول الشخصية النرجسية، تتغير بفعل الهرمونات أو بالذات بمستويات الهرمونات خلال المراحل المبكرة من التطور.

وعلى الرغم من أنه قد يبدو أن العوامل الموضوعية أقل ارتباطا بالهرمونات مقارنة بالعوامل الشخصية، فإن هناك مجالا للفعل الهرموني عليها. على سبيل المثال، أحد العوامل الموضوعية المرتبطة بالسلوك العدواني هو تعاطي المخدرات. فهناك أيضا فروق جنسية في تعاطي المخدرات، إذ إن احتمال تعاطي الرجال أعلى من النساء. لذا إذا كان الفرق الجنسي في مادة التعاطي ذا جذور هرمونية، فإن الهرمونات قد تساهم في السلوك العدائي من خلال هذا المسار الموضوعي. وكما أشير أعلاه فقد رُبط بين التستستيرون وسلوك تجاوز القانون، بما في ذلك تعاطي المَخدرات. لكن الدراسات القائمة على التجربة تقترح أن تعاطي المخدرات (بما في ذلك الكوكايين والأمفيتامين والأفيون والكحول) يؤثر في الهرمونات [٦٥]، وهذا قد يفسر العلاقة. وبغض النظر عن تأثير هذه المخدرات في الهرمونات، فإن احتمال تأثير الهرمونات - سواء خلال النمو المبكر أو في المراهقة أو البلوغ - في تعاطي المخدرات هو احتمال لا يزال في حاجة إلى مزيد من البحث.

ويتناول المستوى الثاني من النموذج العام للعدوانية الطريق المؤدية من المتغيرات الشخصية والموضوعية إلى السلوك العدواني. يركز هذا المستوى بالذات على الإدراك الداخلي، والفاعلية والحالة الفسيولوجية التي تنتجها المتغيرات الشخصية والموضوعية. إذ إن الحالة الإدراكية الداخلية المرتبطة أكثر ما يكون بالعدوانية هي وجود الأفكار العدوانية. وتشمل الحالات الداخلية الفاعلة والمرتبطة بالسلوك العدواني على الخصوص المشاعر العدائية ومشاعر الغضب. لذا فعند هذا المستوى - بشكل مشابه لمستوى العوامل الشخصية والموضوعية - فإن القابلية المُحفَّزة هرمونيا لتجربة المشاعر والأفكار العدائية قد تزيد من السلوك العدواني. ومن حيث الحالة الفسيولوجية، يعتقد أن التهييج العالي يقوّي الميول السلوكية الموجودة أصلا، وبذا يزيد من الميول العدوانية الموجودة مسبقا. بالإضافة إلى ذلك، قد يكون التهيج في بعض الأحيان مُضلِّلا حيث يظهر في صورة مشاعر

أخرى، بما في ذلك الغضب والعدوان وبذا يزيد من احتمال السلوك العدواني. ثالثا، التهيج، سواء المرتفع أو المنخفض، قد يكون حالة من الكره وقد يزيد من احتمال السلوك العدواني بطريقة مشابهة لتلك التي تنتج من العوامل الموضوعية. هذا ولم يبحث بعد في احتمال تأثير الهرمونات في التهيج.

أخيرا، ينظر المستوى الثالث من النموذج العام للعدوانية في أنماط معالجة المعلومات التي تؤدي إلى النتائج العدوانية. وتشمل هذه الاستنتاجات التلقائية التي تعتمد على الحالة الداخلية القائمة في الفرد. على سبيل المثال، قد يفسر فرد ذو طبيعة داخلية عدوانية اصطدام شخص آخر به عرضيا فورا على أنه فعل عدواني. هذا التفسير الفوري قد يؤدي في بعض الأحيان إلى فعل عدائي كرد فعل. من طرف آخر، إذا توافرت للفرد موارد كافية (مثلا الوقت والقدرة الإدراكية)، أو إذا كانت نتائج رد الفعل مهمة أو غير مقبولة عندها يعاد تقييم الموقف. هذا قد يقود إما إلى تخفيض أو تعزيز الميول نحو السلوك العدائي، اعتمادا على التفسير المتولد عن الموقف. لذا فإن الهرمونات قد تؤثر في السلوك العدواني عند هذا المستوى بالتأثير في العمليات الإدراكية الضرورية للتعرف على التفسيرات البديلة، خصوصا التفسيرات التي لا تضمن عناصر إدراكية أو فاعلة (مثلا العدوان) تؤدي إلى السلوك العدواني.

لذا فإن فحص النموذج العام للعدوانية يقدم عددا من الفرضيات القابلة للاختبار حول الكيفية التي قد يعمل بها الأندروجين ، سواء خلال النمو أو في البلوغ، على زيادة نزعات البشر نحو السلوك العدواني. تذهب أولى الفرضيات إلى أن التعرض ما قبل الولادة لمستويات مرتفعة من الأندروجين يزيد من احتمال نشوء أفكار السلوك العدوانية أو رؤية العدوان في أفعال الآخرين، ثانيا: يرفع الأندروجين من مستويات التهيج الفسيولوجي. وليس من الضروري أن تنتج هذه التغيرات في العمليات الإدراكية أو العاطفية مباشرة من الأندروجين الذي يعمل على الدماغ في طور النمو، ولكن قد تنتج أيضا من نتائج سيكولوجية أخرى للتعرض للأندروجين. على سبيل المثال، يُعتقد أن المستويات المرتفعة من اللعب بالألعاب العنيفة ومن العنف في وسائل الإعلام تزيد من الإدراك والتوقعات العدائية [٦٦]، لذا فإن الهرمونات قد تعمل

بطريقة غير مباشرة، على الأقل جزئيا، من خلال زيادة الاهتمام بالأفلام والألعاب العنيفة. هذا مجرد عدد قليل من الفرضيات التي يمكن اختبارها من تلك التي قد تولد عند النظر في التأثيرات الهرمونية الممكنة في السلوك العدواني في سياق النماذج الاجتماعية - الإدراكية.

الخلاصة

هناك قدر ضئيل من الأدلة، هذا إن وجدت أي أدلة على الإطلاق، يدعم تأثير مستويات الأندروجينات في الدم في السلوك العدواني في الإنسان أو في أي سمات سيكولوجية، مثل الغضب أو السيادة، من التي يعتقد أنها ترتبط بالسلوك العدواني. وعلى الرغم من أن هناك بعض الأدلة على أن التعرض للأندروجين ما قبل الولادة يرتبط بالميول العدوانية في الاستجابات في المراحل التالية، فإن الدراسات حتى يومنا هذا قد اعتمدت على عينات صغيرة ولم تكن نتائجها متوافقة دوما. وإذا كان مقدرا للعلاقة بين الأندروجين والسلوك العدواني أن تتلقى دعما تجريبيا أكثر إقناعا، فيجب البحث عن الآليات التي تحدد هذه العلاقة. وبناء على الصياغات الاجتماعية - الإدراكية للعدوانية، فإنه يمكن صياغة عدد من الفرضيات، بما في ذلك احتمال أن التعرض للأندروجين قد يؤدي إلى ازدياد رؤية وتوقع أو نسبة الأمور إلى العدوان، وإلى ازدياد النرجسية أو ازدياد الهيجان، أو إلى ازدياد الانخراط في الأنشطة التي تحفّز الأفكار والمشاعر العنيفة أو السلوك العدواني.

لقد ركزت الدراسات التي تحاول أن تربط الهرمونات بالسلوك العدواني في الإنسان - وحصريا تقريبا - على التستستيرون. فلم تحظ فرضيات أخرى؛ اقترحت من قبل البحث في مجال التأثيرات الهرمونية في الأنواع الحيوانية الأخرى بأي قدر من الاهتمام. من بين هذه المقترحات: احتمال أن التعرض للإستروجين خلال نمو الجنين يؤدي إلى ازدياد السلوك العدواني في البلوغ، وأن العلاج بالإستروجين في البلوغ ينشط السلوك العدائي. بالإضافة إلى ذلك، ركّز البحث في الإنسان إلى حد كبير على الفرضيات المشتقة من الدراسات القائمة على علاقات السلوك العدواني ما بين الذكور في الأنواع الحيوانية الأخرى. وتظل

التأثيرات الهرمونية المحتملة على الأنواع الأخرى من السلوك العدواني - بما في ذلك تلك الأكثر شيوعا في الإناث - تظل غير مستكشفة إلى حد كبير.

وإذا أخذنا بالاعتبار ندرة الدليل التجريبي المتين على أن مستويات التستستيرون أو غيره في البالغين تساهم في السلوك العدائي في الإنسان، فلماذا يستمر الافتراض بأن للأندروجين تأثيرات قوية في السلوك العدواني عند الذكور؟ أحد الاحتمالات تتصل بالتأثيرات البلاسيبو للأندروجينات والهرمونات الأخرى. فكما أشير أعلاه، الرجال الذين يعالجون بمواد خاملة (بلاسيبو)، ولكن الذين يعتقدون أنهم يعالجون بالتستستيرون، في العادة يذكرون ازدياد السلوك العدواني. هذا الميل إلى الشعور بآثار البلاسيبو قد تفسر بالاعتقاد الخاطئ بأن الأندروجين يزيد السلوك العدواني، سواء كان تأثيرا زائفا أو تأثيرا حقيقيا للهرمون. هؤلاء الرجال وكذلك الرجال الذين يدرسونهم قد يُضلّلون بهذه التأثيرات البلاسيبو.

الاحتمال الثاني هو أن الجنس في حد ذاته، يشكل تحديا خاصا من حيث البحث التجريبي المتين. فالكل مهتم بالجنس وبالفروق الجنسية، والكل، العلماء وغير العلماء على حد السواء، لديهم خطط (أو نظريات علمية غير رسمية) حول هذه الموضوعات. هذه الخطط الإدراكية [٦٧] حول الجنس والجنوسة تتألف من تجميع السمات المرتبطة بالذكور في مقابل تلك المرتبطة بالإناث، وفي العادة تسمح هذه الخطط للناس بالتوصل إلى استنتاجات بناء على بيانات محدودة [٦٨]. ففرد من ثقافتنا، سواء أكان عالما أم لا، قد تكون لديه خطة جنوسة تتضمن فكرة أن الرجال لديهم مستويات أعلى من التستستيرون من النساء، وأن الرجال أكثر سيادة وأكثر عدوانية، واحتمال انخراطهم في أنشطة معادية لمصلحة المجتمع أكثر من احتمال قيام النساء بذلك. ضمن هذه الخطة، يؤدي تنشيط عنصر واحد عموما إلى تنشيط العناصر الأخرى. لذا فإن الفرد ذا الخطة الإدراكية التقليدية حول الفروق الجنسية في ثقافتنا من المحتمل أنه سيربط التستستيرون ليس فقط بالذكور بل أيضا بالسيادة والسلوك العدواني.

وعلى الرغم من أن معظم الناس غير واعين بخططهم الإدراكية، فإن هذه الخطط قادرة على إيقاع تأثيرات قوية في رؤيتهم للأمور. عموما يميل الناس إلى تذكر المعلومات التي تتوافق مع خططهم، ولعدم ملاحظة المعلومات غير

المتوافقة أو تشويهها أو نسيانها [٦٩]. هذا قد يقود الباحثين - بالإضافة إلى الجمهور العام - إلى تضخيم نتائج البحث التي تدعم خطتهم من دون قصد، وتشويه أو نسيان النتائج التي لا تقوم بذلك. وقد تفسر عملية التشويه هذه على سبيل المثال استمرار الافتراض أن مستويات التستستيرون في البالغين تنشط السلوك العدائي في الرجال، على الرغم من عدم وجود أي دليل يدعم ذلك. بالطبع، فإن تشويها مشابها قد ينطبق على المجالات الأخرى من بحوث الفروق الجنسية أيضا، والفصول التالية من هذا الكتاب قد توفر أمثلة إضافية على تأثير هذه الخطط الإدراكية السائدة في الاستنتاجات العلمية بخصوص الفروق الجنسية ومسبباتها.



8

الهرمونات والأبوة والأمومة

إن التكاثر الناجح لايمكن أن يحدث من دون وجود هرمونات ملائمة لكل من الجنسين. لذا فإن الهرمونات الخصوية ضرورية لإنتاج الحيوانات المنوية، وكما وصف في الفصول السابقة، تتحكم هذه الهرمونات في تطور الأعضاء التناسلية الخارجية التي يحتاج إليها الذكر في التكاثر. كذلك تنظم هرمونات المبيض خصوبة الأنثى، وهي ضرورية للحفاظ على الحمل. ولما كانت الهرمونات الخصوية - والنتائج التي تترتب على هذه الهرمونات - معدومة في الإناث، لذا فإنهن غير قادرات على النجاح في الدور التكاثري للذكور، وهكذا الأمر بالنسبة إلى هرمونات المبيض - والنتائج التي تترتب على هذه الهرمونات - لا يستطيع الذكور أن ينجحوا في الدور التكاثري للأنثى. في المقابل، لا يبدو أن هرمونات المبيض أو الهرمونات الخصوية تؤدي دورا ضروريا في ما يعرف بالسلوك الأمومي.

«الفروق الجنسية في حالات الحياة قد جنوست engendered الفروق الجنسية في السلوك، وليس العكس»

المؤلفة

في أكثر أنواع الثدييات، يستطيع الذكور أن يكونوا مقدمي رعاية ممتازين، حتى في حالتهم الوراثية والهرمونية الطبيعية. ففي بعض الأنواع الحيوانية، مثل الذئاب ونسانيس المارموست، نجد أن الذكر هو الأب الذي يوفر الرعاية الرئيسة، في حين قد يتبنى الأب دور مقدم الرعاية في بعض الحالات في الأنواع الأخرى [1]. وقد وردت تقارير تفيد بأن ذكور نسناس الرماح وقرد الشمبانزي ونسناس المكاك تتبنى الأطفال الأيتام. كذلك، لوحظ أن ذكر الريسوس مكاك - الذي لا يتعامل في العادة مع الصغار الرضَّع وقد يكون عدوانيا تجاههم - قد يلعب مع الرضَّع عندما يربون في وضعية مختبر تختلق حالة «الأسرة النووية». إن نجاة الصغار أمر مهم لدرجة لا يمكن معها استثناء أي من الجنسين من القدرة على المساعدة. جزئيا، لأن كلا من الذكور والإناث ينخرطان في توفير الرعاية، أو في السلوكيات المرتبطة بالبقاء وسلامة النسل التي تسمى بعبارة أفضل سلوكيات «الأبوة»، أو «التربية»، أو «تقديم الرعاية».

النماذج الحيوانية للأبوة

تتضح قدرة الذكور على التربية حتى في الجرذان. فعلى الرغم من أن رعاية الدروص هي في العادة من اختصاص الإناث، فإن الذكور تبدي سلوكيات الأبوة التي تقدمها الأنثى عندما تترك الذكور وحدها مع المواليد. على سبيل المثال، يلتقط كل من الذكور والإناث العذراء من الفئران الموضوعة في قفص/منزل مع دروص تلك الصغار وتضمها معا في فوج واحد بعد مرور ستة أيام في هذه الوضعية [2]. و يحدث الالتقاط أسرع بعد الحمل والولادة مباشرة، كما أن معالجة الذكور والإناث البالغة بالهرمونات المرتبطة بالحمل والولادة (الإستروجين، البروجيستيرون، والبرولاكتين) تقلل من التأخير في الالتقاط من ستة أيام إلى يومين [3]. لذا، وعلى النقيض من التغيير الذي يحدث في السلوك الجنسي، فإن كلا من الفأر الذكر والأنثى يلتقطان الدروص في القفص/المنزل ويستجيبان على النحو نفسه للهرمونات التي تنشط هذا السلوك في البلوغ.

إذن، هل لبيئة الهرمونات المبكرة أي دور في برمجة دماغ الجرذ على الأبوة؟ على الرغم من المكتشفات المذكورة أعلاه، يبدو أنها تقوم بذلك. التقاط الدروص في القفص/المنزل هو مجرد عنصر واحد من عناصر سلوك

الأبوة. وتشمل العناصر الأخرى التي دُرست في الجرذان سلوكيات بناء العش، والتقاط الدروص من مناطق بعيدة، والدفاع عن الدروص من المتسللين، وتغذية الصغار، ولعق فتحة الشرج للصغار (سلوك يساعد على التخلص من الفضلات)، والإحجام عن قتل الصغار. وبعض هذه العناصر أكثر شيوعا، أو تظهر بسرعة أكبر في كل من الإناث أو الذكور، وهناك قدر من الأدلة على أن البيئة الهرمونية المبكرة قد تُعدِّل من قدرة التغيرات الهرمونية المرتبطة بالحمل والولادة، أو من الإشارات المحفزة التي تصدر عن الدروص نفسها، وتؤدي إلى تحفيز سلوك الأبوة. هذا ويظهر الذكور المخصية مبكرا بعد الولادة سلوك أبوة أكثر اكتمالا كذكور بالغة [٤]. عموما، يبدو أنه «من المحتمل جدا أن الهرمونات - التي تُفرز في الفترة الممتدة من شهر ما قبل الولادة إلى المراحل المبكرة لما بعد الولادة - تؤثر لاحقا في حساسية الهرمونات أو العوامل المحفزة التي تعمل على تسهيل السلوك الأمومي، على الرغم من أنها قد لا تكون مسؤولة عن الطاقة الرئيسة للسلوك على نحو أمومي [٥].

كذلك درست الأبحاث علاقة الأحداث الهرمونية المرتبطة بالحمل والولادة بسلوك الأبوة في الجرذ دراسة تفصيلية [٦]. فيعتقد أن الإستروجين يؤدي الدور الأكثر أهمية في إظهار سلوك الأبوة بعد ولادة النسل في الجرذ وكذلك في أغلب الثدييات الأخرى [٧]، على الرغم من أن الآلية التي يعمل بها غير مفهومة تماما. كذلك يبدو أن هرمون البرولاكتين - أو ربما هرمونات ببتيدية peptide hormones مشابهة - يبدو أنها مهمة في إظهار سلوك الأبوة، وقد تكون إحدى الطرق التي يعمل بها الإستروجين هي من خلال تحفيز إنتاج البرولاكتين.

هذا ويثير الفحص الدقيق لبحوث سلوك الأبوة في القوارض والأنواع الحيوانية من غير الإنسان السؤال عما إذا كانت الدراسات على أي نوع حيواني واحد قادرة على توفير النموذج الملائم للأبوة في الإنسان. إذ إن هناك فروقا نوعية ضخمة في سلوك الأبوة. فعلى سبيل المثال، في الفَوْل (وهي حيوانات صغيرة من القوارض)، هناك نوعان متشابهان في ما عدا أنهما يظهران أنماطا مختلفة من سلوك الأبوة [٨]. في أحد هذين النوعين، أي في فول السهول، ينخرط كلا الأبوين في رعاية الصغار ، وتستمر رعايتهما إلى ما بعد سن الفطام. لكن في النوع الثاني، فول الجبال، ليس أي من

الذكور أو الإناث أبوين جيدين، إذ يتركان نسلهما ليعيل نفسه مبكرا بعد الولادة. وقد ربطت هذه الفروق بالهرمونات الببتيدية مثل الأوكسيتوسين [٩] oxytocin والفازوبرسين [١٠] vasopressin.

كذلك، تظهر السلالات الوراثية المختلفة من الفئران فروقا ضخمة ففي سلوك قتل الأبناء. في البالغين المولدين من سلالات مختلفة، ٣٥٪ إلى ٥٠٪ من الذكور ومن ٥٪ إلى ١٠٪ من الإناث تلجأ إلى قتل الرضع [١١]. على النقيض من ذلك، فإن سلالتين كلتاهما مستولدتان من السلالة نفسها (تعرفان باسم سلالة C57BL/6J اختصارا سي ٥٧ [C57]، وسلالة DBA/2J اختصارا دي بي أي [DBA]، وعلى الرغم من أنه لا يزال احتمال قتل الذكور للصغار أكبر من الإناث، فإن النسبة الفعلية للحيوانات التي تقوم فعليا بذلك تختلف كثيرا، ففي الحيوانات من سلالة سي ٥٧ فإن العديد منها تقتل الصغار (بنسبة ٧٥٪ إلى ٨٥٪ من الذكور ومن٣٠٪ إلى ٤٠٪ من الإناث)، في حين أنه في الحيوانات من سلالة دي بي أي فإن عددا أقل بكثير يقدم على ذلك (بنسبة تتراوح من ٢٠٪ إلى ٢٥٪ من الذكور، ومن صفر٪ إلى ٥٪ من الإناث) [١٢]. بل الأمر الأكثر إدهاشا، هو أنه على الرغم من أن قتل الصغار هو أكثر في الذكر منه في أنثى الفئران، فإنه يثبط بفعل التعرض في الفترة الممتدة ما بين شهر ما قبل الولادة والمراحل المبكرة لما بعد الولادة للأندروجين، ظاهريا لأن هذا التعرض المبكر يحد من قدرة التستستيرون على تنشيط قتل الصغار عند البلوغ [١٣].

هذا التثبيط بفعل التعرض المبكر للأندروجين لاستجابة ذكورية النمط للأندروجين عند البلوغ، تتناقض مع التأثيرات التقليدية للأندروجين التي تحفز تذكير جوانب أخرى من التمايز الجنسي.

أيضا تؤثر الخبرة السابقة في سلوكيات الأبوة. فإناث الجرذان والغنم التي ولدت من قبل تظهر تحسنا في استجابات سلوك الأبوة في الولادات التالية [١٤]. في كلا النوعين، تؤدي المستدلات الشمية odor cues دورا حيويا في سلوك الأبوة. فالجرذان التي تعاني فقدان حاسة الشم في العادة تهجر أو تقتل دروصها في الولادة الأولى. لكن وجود ولادات سابقة أو وجود دروص حولها خلال الحمل يزيل هذا التأثير. كذلك، في الغنم، فإن إزالة المستدلات الشمية بغسل المولود يؤدي إلى رفض الأم لأول مرة لصغيرها، في حين أن

الأمهات الخبيرة تظهر سلوك أبوة متأخرا، ولكن ملائما، نحو صغارها المغسولة [١٥]. وفي بعض الرئيسيات، فإن التجربة المبكرة في الحياة حيوية لتطوير سلوك أبوة ملائم، خصوصا بالنسبة إلى الوليد البكر. فإناث نسناس الريسوس مكاك المعزولة اجتماعيا لفترة الأشهر الثمانية الأولى من حياتها هي أمهات سيئة عند بلوغها [١٦]. ومن غير المحتمل أن يعيش النسل من الحمل الأول من دون تدخل خارجي. لكن، العناية بالرضَّع التالية تصبح ملائمة [١٧]. ومن الصعب قياس الفضول الذي يرتبط باستطلاع الرضَّع في مجموعات نسناس الريسوس مكاك - التي تتفاعل بعضها مع بعض بحرية - بسبب الحماية الشديدة من الأم البيولوجية. لكن في الأوضاع التجريبية، فإن أنثى نسناس الريسوس مكاك، بغض النظر عما إذا كانت سليمة، أو قد استؤصل مبيضها، أو بعد انقطاع الطمث، تحتضن رضع الحيوانات الأخرى في حضنها خلال ١٥ ثانية من التعرض لها وتبدأ في الاتصال البطني - البطني (سلوك يميز الأمهات البيولوجيات بالذات)، ما دامت عندها خبرة حمل وولادات سابقة [١٨]. لكن تشاهد هذه السلوكيات فقط بندرة في الذكور أو في الإناث التي لم تسبق لها الولادة من قبل، وحتى في الإناث التي هي حوامل في وقت التجربة [١٩]. لذا فإن تجربة الولادة والاعتناء بالرضيع ذات أهمية كبرى في سلوك الأبوة في هذه الأنواع.

ويبدو أن البيئة الهرمونية المبكرة تشكل فقط إسهاما صغيرا في الفروق الجنسية في السلوكيات الموجهة نحو الرضيع في نسناس الريسوس من الذين ليس لديهم خبرة أبوة سابقة [٢٠]. وعند اختبارها برضع تتراوح أعمارها من يوم إلى ١٥ يوما، يتساوى الذكور والإناث، الذين ليس لديهم خبرة سابقة في الأبوة، في احتمال استكشاف الرضيع. فكلها تنظر إلى الرضيع، ونحو ٧٥٪ من كلا الجنسين تتشمم الرضيع وتفحص أعضاءه التناسلية (سلوك شائع نحو الرضَّع في نسناس الريسوس). كذلك لم تكن هناك فروق جنسية في السلوك العدواني نحو الرضيع أو في الاتصال العام به. ولا يعرض أي من الذكور أو الإناث السلوك الذي يوجه تقليديا الأمهات الخبيرات نحو الرضَّع (أي البدء بالاتصال البطني - البطني). لكن كان احتمال تنظيف الإناث للرضيع أكبر منه في الذكور. أيضا أظهرت الإناث سلوكين اتصاليين نحو الرضيع: «الابتسامة العريضة» grin libsmacking و«الهمهمة» gurgling، وإن كانا لا يشاهدان في الذكور.

ولقد تفاعلت الإناث التي عولجت قبل الولادة بالأندروجين ثنائي الهيدروتستستيرون التي لم تعالج مع الرضّع بطريقة مشابهة للإناث التي لم تعالج، مما يقترح أن الأندروجين ثنائي الهيدروتستستيرون لا تأثير له. وهذا يتناقض مع الدليل بأن السلوكيات الأخرى التي تظهر فروقا جنسية (سلوك اللعب العنيف مثلا) تُذكّر عند التعرض للأندروجين ما قبل الولادة في هذه الأنواع الحيوانية. أما نتائج دراسات إخصاء الحيوانات الذكور ما بعد الولادة (في مقابل معالجة الإناث ما قبل الولادة) فتقترح حدوث قدر من اللا تذكير. فتتخلف الذكور المخصية ما بعد الولادة عن الذكور الصحيحة، وتشبه سلوكياتها سلوكيات الإناث الصحيحة، وذلك بالنسبة إلى أغلب السلوكيات الموجهة إلى الرضع من تلك التي تظهر فروقا جنسية. ويقترح هذا أن بيئة الهرمونات ما قبل الولادة هي أقل أهمية من بيئة الهرمونات ما بعد الولادة بالنسبة إلى تطوير هذه السلوكيات، أو أن أندروجينات أخرى (التستستيرون مثلا) أو مستقلبات أخرى - التي لا تنتج الأندروجين ثنائي الهيدروتستستيرون (الإستيروديول مثلا) - ضرورية لإحداث تأثيرات ما قبل الولادة على هذه السلوكيات. وبغض النظر - إذ أي من هذه الحيوانات غير ذات التجربة لا يظهر سلوك الأبوة النمطي (البدء بالاتصال البطني - البطني) - فإن ذلك يشير ضمنيا إلى أن هذه النتائج المستخلصة عن سلوك الأبوة في الآباء ذوي الخبرة تبدو محدودة التأثير.

الفروق الجنسية في الأبوة في الإنسان

في البشر، تتباين الفروق الجنسية في الاهتمامات الأبوية بالاعتماد على نمط التقييم [٢١]. لكن التقارير الذاتية حول الاهتمام بالرضّع تقترح وجود فروق ثابتة بين الذكور والإناث، فتظهر الإناث اهتماما أكبر. وتقترح ملاحظة السلوك في التفاعل الفعلي مع الرضيع أن الفروق الجنسية محدودة بمواقف معينة، خصوصا المواقف التي يكون فيها الرضيع ذا صلة قرابة، أو إذا أعطي الأفراد تعليمات معينة لكيفية الاعتناء بالطفل. بالإضافة إلى ذلك، لا تقدم المقاييس الفسيولوجية أي دليل ثابت على وجود اهتمام أكبر بالرضّع من جانب الإناث. كما أن السياق الاجتماعي أيضا مهم في التقارير الذاتية حول الانجذاب إلى الرضع. فعندما يجرى التقييم علنا ضمن مجموعة من نفس

النوع، تظهر النساء ارتفاعا في الاهتمام، ويظهر الرجال انخفاضا في الاهتمام، مقارنة بالأمر عندما يجرى التقييم في عزلة أو إذا كان التقييم يتم في وجود مجموعة مختلطة من الجنسين [٢٢]. وهذا يقترح أن الرجال والنساء يميلون إلى إعطاء استجابات يعتقدون أنها مقبولة في المجموعة.

التأثيرات الاجتماعية والثقافية على الأبوة في الإنسان

أيضا يرتبط الاهتمام بالرضّع بالمرحلة العمرية للفرد والتعلّق الحالي بالأطفال[٢٣]. فالنساء اللاتي هن حاليا أمهات لرضع يستجبن أكثر للرضع من غير ذوات القربى من الأمهات الحوامل، أو العازبات، أو المتزوجات من دون أولاد، أو أمهات أطفال أكبر في العمر. وجدات الرضّع أيضا يستجبن أكثر للرضع من النساء اللاتي أولادهن في مرحلة المراهقة أو أكبر سنا، ولكن لسن جدات بعد. إلا أن تأثير مرحلة العمر هذه في السلوك الفعلي هي أقل وضوحا في الرجال، وبالنتيجة فإن الفروق الجنسية في الاستجابة للرضع هي أكثر وضوحا في المراحل العمرية التي تتضمن الرعاية الأبوية الفعلية. بالإضافة إلى ذلك، على الأقل كما هو مُقيّم اعتمادا على التقرير الذاتي بشأن الاهتمام عند النظر إلى صور الرضع، يتأثر الرجال بارتباطهم الفعلي أو المتوقع مع الأطفال. فالآباء والأجداد الذين ينتظرون ولادة أطفالهم يظهرون اهتماما أكبر بصور الأطفال، مقارنة بالرجال في مراحل عمرية أخرى. كما يظهر الأجداد قدرا أكبر من الاستجابة السلوكية للرضع من الرجال في المراحل العمرية الأخرى. وقد فُسِّرت هذه النتائج على أنها تقترح أن «الفروق الجنسية في حالات الحياة قد جنوست engendered الفروق الجنسية في السلوك، وليس العكس» [٢٤].

كما يتباين الاهتمام بالرضّع في ما بين المجتمعات المختلفة [٢٥]. فقد وجد أن مقدار السلوكيات الاجتماعية الموجهة نحو الرضّع تتباين بين ٣,٥٪ في الولايات المتحدة، وعبر ٩٪ في الهند، وصولا إلى حوالي ٢٥٪ في بعض الجماعات الاجتماعية في كينيا، والمكسيك والفلبين. وقد أشار بيرمان في العام ١٩٨٠ إلى أن هذه الفروق الاجتماعية هي على الأقل بنفس حجم الفروق الجنسية في السلوك الموجه نحو الرضع. كما تتباين الثقافات في المدى الذي ينخرط فيه الآباء في الاعتناء بالأطفال، وهذا التباين قد

يرتبط بالتنظيم الاجتماعي. فقد اقتُرِح أن الذكور يؤدون دورا في الاعتناء بالرضَّع في المجتمعات المعزولة وباتخاذ زوجة واحدة فقط وبالأسرة النووية، وتساعد النساء في دعم الدخل بالعمل، وبين الرجال الذين لا يحتاجون إلى أن يكونوا مقاتلين (٢٦).

الهرمونات والأبوة في الإنسان

بالطبع، فإن هذه التأثيرات الاجتماعية والثقافية لا تنفي وجود دور للهرمونات، وتقترح بعض الدراسات أن الهرمونات تساهم أيضا في الاهتمام بالرضّع أو بالأبوة في البشر. فقد ربطت إحدى الدراسات بين أنماط التغير في نسبة الإستروجين والبروجيستيرون منذ بداية الحمل بمشاعر الأمومة من التعلّق بالطفل بعد الولادة (٢٧). فالنساء ذوات المشاعر المرتفعة بالارتباط (المشاعر التي قيمت باستخدام بنود في الاستبيان تتساءل عن مشاعر التربية نحو الرضيع)، كان احتمال ارتفاع في نسبة الإستروجين إلى البروجيستيرون بين ٥ و ٩ أشهر من الحمل فيهن أكبر منه في النساء ذوات مشاعر الارتباط المنخفضة. وهذا قد يقترح أن الأحداث الهرمونية نفسها التي تطلق الاستجابة للرضّع في الثدييات الأخرى تطلق اهتمام الإنسان بالعناية بالرضيع في الفترة المباشرة ما بعد الولادة. لكن، المقاييس الهرمونية الأخرى، بما في ذلك المستويات الفعلية من الإستروجين والبروجيستيرون، أونسبهما، عند الأوقات المختلفة خلال الحمل وبعده مباشرة، لا تتنبأ بهذا التعلّق. كذلك، ترتبط المقاييس الهرمونية بمشاعر السلامة كما ترتبط بمشاعر التعلّق، ويشير الباحثون إلى أن أي تأثير هرموني سيعمل من خلال التغييرات في مشاعر الأمان، كما يؤثر في التربية مباشرة.

بالإضافة إلى ذلك، فحتى إذا كانت الهرمونات تؤثر في التعلّق، فليس من المحتمل أن تكون المحفزات الهرمونية المرتبطة بالحمل ضرورية للارتباط بالرضيع البشري. فلو أنها كانت كذلك، لشكلت الأمهات من التبني ارتباطا أقل متانة من الأمهات البيولوجيات. وعلى الرغم من احتمال وجود مشكلات ارتباط في التبني، فإن ذلك يحدث في العادة في الأطفال المتبنين في مرحلة متقدمة من العمر، ونتيجة لظروف مبكرة غير محببة مثل إلحاقهم بدور الرعاية. إن التبني في حد ذاته لا يبدو أنه مرتبط بالانخفاض في التعلّق بين

الأم والرضيع [٢٨]. بالإضافة إلى ذلك، فإن دراسة تحليل تلوي تقارن دوليا بين ٢٣١٧ من المراهقين والمتبنين، وبين ١٤٣٤٥ مراهقا لم يُتبنوا وجدت فروقا ضئيلة أو لم تجد أي فروق بين المجموعتين بالنسبة إلى عدد من مؤشرات اضطرابات السلوك (في جميع الحالات د < ٠,١١) [٢٩]، مما يقترح أنه إذا كانت هناك مشكلة في الارتباط، فإنها لم تنتج اضطرابات سلوكية، على الأقل في مرحلة المراهقة.

ربما لأهمية الدور الذي تؤديه الهرمونات المرتبطة بالحمل والولادة في إطلاق سلوك الأبوة في الثدييات، وبسبب العوامل الموضوعية ذات التأثيرات الكبيرة جدا على الاهتمام بالرضّع، فإن دور البيئة المبكرة من الهرمونات في الأبوة في الإنسان لم يدرس بشكل مكثف. وكما أشير في الفصل السادس، فإن الفتيات اللواتي تعرضن لمستويات مرتفعة من الأندروجينات خلال ما قبل الولادة من المصابات بالمتلازمة الكظرية التناسلية هن أقل اهتماما بالألعاب التي تفضلها الفتيات في العادة، بما في ذلك الدمى [٣٠]. بالإضافة إلى ذلك، فعند النظر في الاهتمام بالدمى التي تشبه الرضّع بشكل منفصل عن الاهتمام بغيرها من الألعاب المفضلة تقليديا من الفتيات، فقد وجد أن الفتيات المصابات بالمتلازمة الكظرية التناسلية يظهرن اهتماما أقل من الفتيات غير المصابات [٣١]. لكن لم يتضح وجود أي صلة بين اللعب بالدمى في الطفولة وبين رعاية الأطفال عند الكبر.

وتذكر الفتيات المصابات بالمتلازمة الكظرية التناسلية وأمهاتهن أيضا أن الفتيات المصابات بالمتلازمة يظهرن اهتماما أقل بالرضّع وبإنجاب أطفال [٣٢]. لكن هذه التقييمات تقليديا قامت على عدد قليل من الأسئلة أو حتى على سؤال واحد في المقابلة. وقد جاءت معلومات أكثر تفصيلا من دراسة مقياس استبيان يتألف من ١٦ بندا، بما في ذلك الاهتمام بالرضّع (١١ بندا) وبالحيوانات الأليفة (٥ بنود) [٣٣]. وقد استكمل الاستبيان من قبل الآباء، وذلك لوصف اهتمامات أطفالهم (من ٣ إلى ١٢ سنة). وقورنت ثلاث وعشرون فتاة وست عشرة ولدن مصابات بالمتلازمة الكظرية التناسلية باثنتي عشرة فتاة واثنين وعشرين ولدا من الأقرباء (الأشقاء وأبناء العمومة من الدرجة الأولى من غير المصابين بالمرض) الذين هم من أعمار مقاربة. في مجموعة التحكم من الأقرباء، سجلت الفتيات أرقاما

أعلى من الأولاد في البنود التي تقيس الاهتمام بالرضّع، ولكن ليس في الاهتمام بالحيوانات الأليفة. أيضا سجلت الإناث في مجموعة التحكم درجات أعلى من الفتيات المصابة بالمتلازمة في الاهتمام بالرضّع وبالحيوانات الأليفة، على الرغم من أن الاهتمام بالرضّع لم يكن ذا مغزى إحصائي عند المستوى التقليدي (ر<٠,٠٥) عند استبعاد بند اللعب بالدمى من الاستبيان. كما لم يختلف الذكور في مجموعة التحكم عن الأولاد المصابين بالمتلازمة سواء من حيث الاهتمام بالرضّع أو بالحيوانات الأليفة. إن انعدام الصحة الإحصائية بين الفتيات المصابات بالمتلازمة والفتيات في مجموعة التحكم عند استبعاد بند اللعب بالدمى من الاستبيان. مع الانخفاض في الاهتمام بالحيوانات الأليفة في الفتيات المصابات بالمتلازمة. على الرغم من انعدام الفروق الجنسية في الاهتمام بالحيوانات الأليفة. يحدّ من الاستنتاجات التي قد تبنى على هذه النتائج.

فقد كانت الفتيات المصابات بالمتلازمة وأمهاتهم واعيات لتذكير أعضائهن التناسلية الخارجية عند الولادة ولاحتمال تأثير ذلك على خصوبتهن. لذا، حتى إذا كانت هناك أدلة مقنعة على انخفاض الاهتمام بالرضّع في هذه المجموعة، فإنه سيكون من الصعب نسبتها بثقة إلى التأثير الهرموني في تطور الدماغ. وعلى العكس من الفتيات المصابات بالمتلازمة، فإن النساء اللاتي تعرضن في ما قبل الولادة لثنائي ايثيل استيلبيسترول لا يولدن بأعضاء تناسلية مذكرة بل، وبناء على الأبحاث في الثدييات الأخرى، قد يكون من المتوقع حدوث تذكير في الجهاز العصبي. بالطبع، وكما أشير في الفصل الخامس، فإن احتمال أن يكن ثنائيات الجنس أو مثليات أكبر من غيرهن من النساء بما في ذلك أخواتهن اللاتي لم يتعرضن للإستروجين الصناعي في ما قبل الولادة.

وعلى الرغم من أن بعض المراجعات النقدية لتأثيرات الهرمونات في سلوك الإنسان أشارت إلى أن النساء اللاتي تعرضن للإستروجين الصناعي يظهرن انخفاضا في الاهتمام بسلوك الأبوة [٣٤]، فإن البيانات لا تدعم هذا الاستنتاج. وقد استخدم البحث في السلوكيات المرتبطة بالأبوة في النساء اللاتي تعرضن للإستروجين الصناعي ما قبل الولادة الاستبيانات والمقابلات لتقييم مدى واسع من السلوكيات، بما في ذلك العلاقات

الاجتماعية والنشاط الجسدي وميول الرياضة وتفضيلات رفاق اللعب، والإهمال والاهتمام بسلوك الأبوة. فقارنت دراسة مبدئية بين ثلاثين امرأة متعرضة للإستروجين الصناعي ذوات مسحة عنق الرحم غير الطبيعية بثلاثين امرأة من العمر نفسه لم يتعرضن للإستروجين الصناعي بعينات مسحة عنق الرحم غير الطبيعية، واللاتي اخترن من نفس عيادة أمراض النساء [٣٥]. من بين المتغيرات العديدة التي قيمت، فقط الاهتمام بسلوك الأبوة هو الذي اختلف بين المجموعتين. آخذين بالاعتبار العدد الكبير من المقارنات الإحصائية التي أجريت في هذه الدراسة، هناك احتمال جيد أن هذا التأثير كان زائفا. وبالطبع، فإن دراستين لاحقتين أنجزتهما المجموعة نفسها من الباحثين، ضمت مزيدا من النساء اللاتي تعرضن للإستروجين الصناعي وأخريات في مجموعة التحكم، بالإضافة إلى المشاركات الأصليات في الدراسة السابقة، لم تجد فروقا صحيحة إحصائيا بين النساء اللاتي تعرضن للإستروجين الصناعي وبين اللاتي لم يتعرضن له من حيث الاهتمام بسلوك الأبوة [٣٦].

الخلاصة

إحدى القضايا العامة في البحث بشأن سلوك الأبوة، خصوصا في البشر، هو استخدام الدراسات المختلفة مقاييس متباينة وعدم وجود مصداقية تنبئية لهذه المقاييس، من حيث النتائج بالنسبة إلى النسل. كما أن هناك قدرا ضئيلا - هذا إن وُجد أي قدر - من المعلومات عن كيفية ارتباط مقاييس الاهتمام بسلوك الأبوة بعضها ببعض، وبالسلوك الفعلي لرعاية الأطفال، أو نتائج ذلك على الأطفال. وعلى الرغم من أن الفتيات عموما يذكرن عن ذواتهن أنهن أكثر اهتماما بالتربية من الأولاد، لم تتوصل الدراسات إلى أنهن يظهرن اهتماما أكبر في المساعدة أو قدرا أكبر من سلوك المساعدة عندما يجابهن بمسؤولية رعاية طفل [٣٧]. بالإضافة إلى ذلك ليست هناك معلومات عما إذا كانت الاستجابة للاستبيانات قبل أي تجربة مع الأطفال، أو الاهتمام بأطفال الآخرين، وقبل الاهتمام بأطفال الفرد نفسه، ترتبط بمشاعر التربية أو سلوك الرعاية تجاه أطفال الفرد نفسه، وأقل من ذلك في ما يتعلق بالنتائج من حيث سلامة النسل.

على الرغم من ذلك، هناك بعض الأدلة على أن الهرمونات في الحمل تؤدي دورا في سلوك الأبوة أو سلوك التعلق عند الإنسان. أضف إلى ذلك أن البيئة الهرمونية المبكرة - خصوصا مستويات الأندروجين ما قبل الولادة - قد تؤثر في الاهتمام بالرضّع، على الأقل كما يشار إليها في استبيانات الورقة والقلم. لكن عند اعتبار الفروق الجنسية الطفيفة في القدرة على إظهار سلوك الأبوة في البشر وغيرهم من الثدييات، والتأثير الكبير جدا للعوامل الاجتماعية والخبرة والبيئة الحالية في سلوكيات الأبوة في الرئيسيات، فقد افترض عموما أن دور الهرمونات - إن وجد أي دور لها على الإطلاق - هو دور ثانوي نسبيا. إن عدم وجود معلومات تربط الاستجابات للاستبيان بالسلوك الفعلي للأبوة أيضا يوصي بالحذر عند الاستنتاج بأن الهرمونات، سواء ما قبل الولادة أو في البلوغ، تحدّ من قدرات الفرد على الاعتناء بالنسل.



9

الأندروجين والإستروجين والإدراك

ركز كثير من الأبحاث على المُحددّات الداخلية للفروق الجنسية في وظائف الإدراك في الإنسان. فقد اعتقد علماء القرن التاسع عشر أن أدمغة الإناث الأصغر حجما تجعلهن أقل ذكاء [1]، لكن هذه الفكرة لم تمت تماما [2]، على الرغم من افتقارها إلى الأساس العلمي التجريبي الصلب (انظر الفصل العاشر). فقد اقتُرح أخيرا أن تميز الذكر على الأنثى في قدرات تقدير المسافات لهو ذو أساس وراثي أو هرموني. وفي السبعينيات من القرن العشرين، كان يُعتقد أن جينا متنحيا مرتبطا بالكروموسوم X هو الذي يتحكم في قدرات تقدير المسافات [3]. في ذلك الوقت، اقترحت الكثير من الدراسات وجود نمط من العلاقة المعاكسة جنسيا للقدرات البصرية المكانية بين الآباء والأطفال [4]، إذ كان يبدو أن درجات الأولاد في اختبارات هذه القدرات ترتبط بنتائج أمهاتهم

«التفسيرات الهرمونية للفروق الجنسية في وظائف الإدراك أو الإنجازات الفكرية قد تثبت أنها ليست أكثر مصداقية من التفسيرات القائمة على حجم الدماغ أو الجينات المرتبطة بالجنس»

المؤلفة

وليس بنتائج آبائهم، في حين بدت درجات الفتيات كما لو كانت ترتبط أكثر بنتائج آبائهم من نتائج أمهاتهن. وقد قُدِّر أن احتمال توريث قدرات عالية من المهارات البصرية المكانية هو ما نسبته ٥٠٪ في الرجال و٢٥٪ في النساء [٥]، لكن البحوث التالية التي اشتملت على عينات أكبر عددا [٦] لم تعثر على مثل هذا النمط من الارتباط المعاكس جنسيا، لذا جادلت هذه الدراسات ضد فرضية الارتباط بالكروموسوم X.

في الوقت نفسه، بات من الواضح أن الهرمونات الجنسية كانت أكثر أهمية في تحديد الفروق الجنسية في الجهاز العصبي وفي السلوك في الثدييات من الكروموسومات الجنسية. ووفقا لذلك، تحول اهتمام الأبحاث من التفسيرات الجينية للفروق الجنسية في الإدراك إلى التفسيرات الهرمونية. ولم يشك بعض العلماء إطلاقا في أن للهرمونات الجنسية تأثيرات قوية في إدراك الإنسان [٧]، بل أن هذا يفسر الفصل الجنسي في المهن، بما في ذلك سيادة الرجال على مجالات علمية معينة [٨]، لكن نتائج الدراسات في هذا الصدد هي نتائج غير متوافقة إلى حد مثير للدهشة، والتفسيرات الهرمونية للفروق الجنسية في وظائف الإدراك أو الإنجازات الفكرية قد تثبت أنها ليست أكثر مصداقية من التفسيرات القائمة على حجم الدماغ أو الجينات المرتبطة بالجنس.

هل يجعلك الأندروجين أكثر ذكاء؟

اقترحت التقارير المبكرة من الأبحاث في جامعة جونز هوبكنز أن التعرض ما قبل الولادة لمستويات عالية من الأندروجين يعزز الذكاء [٩]، وقام هذا الاستنتاج على الدليل أن المرضى المصابين بالمتلازمة الكظرية التناسلية، وكذلك الأفراد الذين تعرضوا للأندروجينات البروجيستيرونية ما قبل الولادة (لأن هذه الهرمونات وُصفت علاجا لأمهاتهم الحوامل)، يحرزون نتائج مرتفعة أكثر من المعتاد في اختبارات الذكاء [١٠]. ففي اختبار الذكاء المعروف باسم استبيان الذكاء intelegence quotients (اختصارا آي كيو IQ)، وجد أن متوسط درجات الأفراد الذين تعرضوا للهرمونات نحو ١٢٨ [١١] على مقياس ويكسلر للذكاء Wechsler Inteligence Scales، وهي درجة تفوق المتوسط العام الذي يعادل ١٠٠ درجة بمقدار انحرافين على الانحراف القياسي. وقد

استنتج باحث في إنجلترا لاحقا أن هرمون البروجيستيرون أيضا يعزز الإنجاز الفكري. والأطفال الذين تعاطت أمهاتهم البروجيستيرون الطبيعي (علاجا لمشكلات صحية خلال الحمل) كانوا يُقيَّمون من قبل مدرسيهم بأنهم أذكى من الأطفال في مجموعة التحكم (من الأطفال الذين ولدوا تقريبا في الوقت نفسه وفي المستشفيات نفسها)، وأحرزوا تفوقا دراسيا أعلى من غيرهم وقطعوا شوطا أبعد في دراستهم (١٢). في أول الأمر، بدت هذه النتائج مشابهة لتلك المتحصَّل عليها في الولايات المتحدة، إذ اقترحت كل من مجموعتي النتائج أن التعرض للهرمونات ما قبل الولادة أدى إلى تحسن في الأداء. لكن لأن البروجيستيرون الطبيعي يعمل مضادا للأندروجين (١٣)، فإن النتائج في الواقع ناقض بعضها بعضا. إذ اقترحت إحدى الدراستين أن الأندروجين يعزز الذكاء، في حين اقترحت الثانية أن هرمونا يضادّ فعل الأندروجين (البروجيستيرون) ذو تأثير مشابه لذلك.

في نهاية الأمر، ثبت أن كلتا مجموعتي البيانات فعليا لا تقترحان وجود تأثيرات هرمونية على قدرات الذكاء العامة. فعندما قورن أفراد مصابون بالمتلازمة الكظرية التناسلية (أو أفراد تعرضوا لهرمونات أخرى ما قبل الولادة) بأقربائهم من غير المصابين، لم يكن هناك فرق في درجات اختبار الذكاء أو غيرها من المقاييس العامة للقدرات الذهنية. كما لم تتوصل المقارنة إلى أن الأفراد المصابين بالمتلازمة يختلفون عن بقية أفراد العائلة في درجات اختبار الذكاء، فكل من المجموعتين كانت لديها درجات أعلى من المعدل العام (١٤)، كما وجد أن معدلات الذكاء في الأفراد المصابين بالمتلازمة تشبه النتائج المتوقعة بناء على درجات ذكاء والديهم (١٥)، كما أورد عدد آخر من التقارير نتائج مشابهة عن عدم وجود اختلاف في معدل ذكاء الأفراد المصابين بالمتلازمة أو غيرها من المقاييس في الإنجاز الفكري العام - مقارنة بمجموعة التحكم المختارة لتشابه الصف الدراسي، العرق، والخلفية الاجتماعية الاقتصادية (١٦) - أو بين الأولاد والفتيات الذين تعرضوا للإستروجين أو البروجيستيرونات ما قبل الولادة وبين مجموعة تحكم من أشقائهم من حمل غير معالج (١٧)، وبين النساء اللواتي تعرضن قبل الولادة للإستروجين الصناعي مقارنة مع شقيقاتهن اللواتي لم يتعرضن له (١٨) أخيرا، كذلك عندما أعيد تحليل بيانات من دراسات أخرى تقترح أن التعرض

للبروجيستيرون يعزز الإنجاز الأكاديمي باستخدام تحاليل إحصائية أكثر ملاءمة. لم تدعم النتائج فكرة تعزيز الذكاء في النسل الذي تعرض للهرمونات [١٩]، كذلك لم تجد دراسة تالية أجريت لمتابعة الدراسة الأولى، واحتوت عينتها على بعض المشاركين الأصليين بالإضافة إلى مشاركين جدد، لم تجد أي علاقة بين التعرض للبروجيستيرون في ما قبل الولادة وبين تعزيز الإنجاز الأكاديمي [٢٠].

إذن ما الذي قد يفسر التقارير المبكرة بخصوص علاقة البيئة الهرمونية ما قبل الولادة بالقدرات الذهنية؟ التفسير الأكثر احتمالا هو التحيز في انتقاء العينة. فالأفراد الذين يترددون على الأطباء أو العيادات التي تقدم أحدث العلاجات، سواء للحفاظ على الحمل أو الاضطرابات الهرمونية، قد يكون لديهم معدل ذكاء أكبر من الشخص العادي. وقد يكون هذا صحيحا، خصوصا للمجموعة التي تتطوع لمثل هذه البحوث. إذ إن معدل الذكاء يظهر نمطا عائليا، وهذا سيفسر ارتفاع معدل الذكاء في كل من الأفراد الذين تعرضوا للهرمون وأقربائهم الذين لم يتعرضوا له. وهناك تفسير ثان يقترح أن ارتفاع معدل الذكاء في الأفراد المصابين بالمتلازمة الكظرية التناسلية وأقربائهم مرتبط بجين متنح مسؤول عن الإصابة بالمتلازمة. ووفقا لهذا التفسير، فالأقرباء الذين يحملون الجين المسبب للمتلازمة، لكن ليس لديهم نسختان من الجين الضروري لإحداث الخلل، يظهرون معدلات مرتفعة من الذكاء لأن لديهم نسخة واحدة من الجين المُعزِّز للذكاء، وربما قدرا مرتفعا نوعا ما من الأندروجين [٢١]. لكن، هذه الفرضية لا يمكن أن تفسّر عدم وجود فرق في الذكاء بين الأفراد المصابين بالمتلازمة (أو الذين تعرضوا لبيئات غير اعتيادية من الهرمونات ما قبل الولادة لأسباب أخرى) وبين مجموعات التحكم التي اختيرت بعناية، والذين هم من غير الأقرباء.

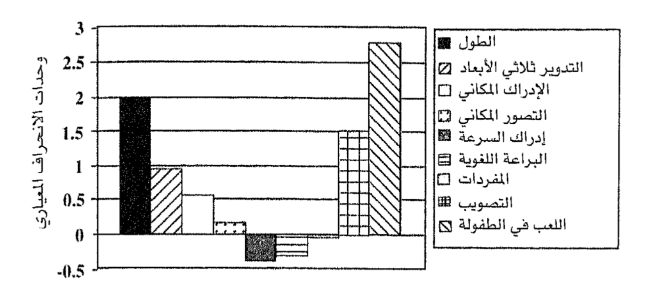
وقد نبهت الدراسات المبكرة التي ربطت بين الهرمونات والذكاء العام إلى ضرورة الحذر في تفسير البيانات عن الحالات التي لم تُنتقَ وفق المنهج التجريبي، ولذا لم يعين تلقي الأفراد للعلاج بالهرمونات أو لعدم تلقيه تعيينا عشوائيا. ففي التجربة الحقيقية ليس لعوامل الاختيار أي تأثير، وحينها يمكن أن تعزى الفروق بين الأفراد المعالجين وغير المعالجين بثقة إلى دور الهرمونات. ولما كانت التجارب الحقيقية التي تتضمن التلاعب بالبيئة الهرمونية المبكرة في

البشر تجارب يستحيل إجراؤها إلى حد كبير لأسباب أخلاقية، فقد تبنى الباحثون طرقا أخرى للتقليل من الانحياز. إحدى الطرق كانت اختيار الأقرباء من جنس الأفراد نفسه الذين تعرضوا للهرمون عند تشكيل مجموعة التحكم. وهذه طريقة مفيدة لأن الأقرباء يشبه بعضهم بعضا في سمات الخلفية، بما في ذلك الحالة الاجتماعية – الاقتصادية ومستوى تعليم الوالدين وذكائهم، وإلى حد ما التركيب الوراثي. الطريقة الثانية كانت الاعتماد على النماذج الحيوانية لدراسة تأثيرات الهرمونات، ولاستنباط تنبؤات بشأن التأثيرات الهرمونية في البشر. أما الطريقة الثالثة فكانت الأخذ في الاعتبار كل التحيزات الممكنة التي قد تؤثر في النتائج عند تفسير البيانات [٢٢].

وبالنظر إلى ما سبق بالخبرة الحالية، فإن احتمال أن الهرمونات الجنسية ستؤثر في الذكاء العام يبدو أمرا غير محتمل. إذ تشير النماذج الحيوانية إلى أن السمات التي هي عرضة لتأثيرات الهرمونات الجنسية هي تلك التي تظهر فروقا جنسية. لكن مقياس ويكسلر وغيره من مقاييس الذكاء العام لم تظهر أبدا فروقا جنسية يمكن التنبؤ بها، وقد اتخذت احتياطات خاصة عند إعداد المقاييس للحرص على تأكيد أن الأداء متشابه عند الذكور والإناث [٢٣]، لذا فحاليا – كما كان الوضع تاريخيا – تظهر هذه الاختبارات وغيرها من مقاييس الذكاء فقط قدرا ضئيلا إلى مهمل من الفروق الجنسية [٢٤].

هل للهرمونات الجنسية أي تأثير في تطور الإدراك في الإنسان؟

على الرغم من أن الذكاء العام لا يظهر قدرا واضحا من الفروق الجنسية، تعكس بعض القدرات الإدراكية الخاصة مثل هذه الفروق الجنسية، وقد يُفترض أن هذا مرتبط بالبيئة الهرمونية المبكرة. وقد لخصت المعلومات المتوافرة حول هذه الفروق الجنسية في الفصل الأول. ولأغراض هذا الفصل، من المهم تذكر أن هناك فروقا جنسية في قدرات معينة بالذات، بما في ذلك القدرات البصرية المكانية والقدرات اللغوية والحسابية، أكبر هذه الفروق الجنسية – والمشبعة بحثا في الإدراك – هي القدرة على تدوير الأشكال ثلاثية الأبعاد تدويرا ذهنيا، وهو يعادل نحو «٠,٢٩» انحرافا قياسيا في المقدار، وأقل من نصف مقدار الفروق الجنسية في طول القامة. ويوضح (الشكل ٩-١) مقدار الفروق الجنسية في هذه وغيرها من القدرات الإدراكية التي قد ثبت ارتباطها بالهرمونات.



الشكل (٩-١): مقدار الفروق الجنسية في قدرات إدراكية خاصة، مقارنة بالفروق الجنسية في طول القامة وفي اللعب في الطفولة. أكبر الفروق الجنسية مقدارا في القدرات الإدراكية الخاصة هي قدرات التصويب. أما القدرات الإدراكية الأخرى، فتظهر فروقا جنسية صغيرة، وليس من المعروف كم من الفرق الجنسي في التصويب يُعزى إلى عنصر القدرات الحركية (مقارنة بالإدراك) في هذه المهمة. المقياس المستخدم هو مقياس رصد الأنشطة ما قبل المدرسة Pre-School Activitirs Inverntory الذي يعرف اختصارا بـ PSAI.

ووفقا للتحليل التالي، فإن قدرات إدراكية معينة من التي تظهر فروقا جنسية تتضمن التدوير الذهني mental rotation، والإدراك المكاني spatial perception، وحل المسائل الرياضية التي تعالج المسائل اللفظية word problems (لمصلحة الذكور)، وقدرات الإسهاب اللفظي والكلامي speech and verbal production، وإدراك السرعة والقدرات الرياضية الحسابية (لمصلحة الإناث)، على الرغم من أن الفرق الجنسي في القدرات الرياضية الحسابية يتضح فقط في الأطفال، وليس عند البالغين. وقد تظهر قدرة «التصويب على هدف» التي ترتبط بدورها بالقدرات البصرية المكانية والقدرات الحركية أيضا، بالذات فرقا جنسيا كبيرا، على الرغم من عدم إجراء تحليل تلوي، فإن عددا من الدراسات المستقلة تقترح وجود فرق جنسي يتراوح ما بين ١,٠ و ٢,٠ من وحدات الانحراف القياسي في الأطفال والبالغين [٢٥].

لذا فإن قدرا موثوقا، وفي بعض الأحيان كبيرا، يشاهد في بعض الأحيان في قدرات إدراكية معينة. لكن في الوقت نفسه، فإن قدرات أخرى - بما في ذلك بعض من القدرات التي قد تبدو متشابهة - لا تظهر بالضرورة فروقا جنسية متشابهة. على سبيل المثال، كما أشير في الفصل الأول، على الرغم من أن الذكور يتفوقون في حل أنواع معينة من المسائل الرياضية، فإنه لا توجد فروق جنسية بين البالغين في فهم المبادئ الرياضية أو في حل المسائل الحسابية [٢٦]. كذلك، على الرغم من أن الذكور يتفوقون في التدوير الذهني للأشكال ثلاثية الأبعاد، فإن الفروق الجنسية في بقية المهام في تقدير المسافات، بما في ذلك القدرة على تخيل كيف ستبدو قطعة من الورق مطوية عند فكها والقدرة على إيجاد الأشكال والتصاميم البسيطة في النماذج المعقدة، هي فروق مهملة [٢٧]. أخيرا، وعلى الرغم من أن الإناث يتفوقن في الإسهاب اللفظي، لا توجد فروق جنسية على مقياس المفردات أو استيعاب القراءة [٢٨].

هل تختفي الفروق الجنسية في الإدراك مع مرور الوقت؟

لقد استُخدم الدليل على أن بعض الفروق الجنسية في القدرات الإدراكية تتضاءل مع مرور الوقت لدحض وجود تأثيرات هرمونية. على سبيل المثال، وجدت مراجعة نقدية تعتمد على تحليل تلوي أن الدراسات المنشورة في العام ١٩٧٣ أو قبل ذلك كانت تورد فروقا جنسية كبيرة في القدرات اللفظية (د=٢٣, ٠) من تلك المنشورة بعد العام ١٩٧٣ (د=١٠, ٠) [٢٩]. كما أشار آخرون إلى أن الفروق الجنسية في القدرات الرياضية [٣٠] والقدرات البصرية المكانية [٣١] يبدو أنها تضمحل أيضا. كذلك فإن مقياس القدرات التفاضلي Differential Aptitude Test، واختبار القدرات الدراسية Scholastic Aptitude Test، الذي يعرف اختصارا باسم إس أيه تي (SAT)، والاختبار الابتدائي للقدرات الدراسية Prelininary SAT قد وجد أنها أنتجت باطراد فروقا جنسية أصغر فأصغر في ما بين العامين ١٩٤٧ و١٩٨٣ بالنسبة إلى عدد من القدرات، بما في ذلك القدرات على التخيل المكاني البصري، ومناهج الرياضيات في المرحلة الثانوية، وإدراك السرعة، والقدرات الميكانيكية. ولا يعتقد أن هذا ينتج من محاولات مقصودة للتقليل بين الفروق الجنسية في مقاييس الاختبارات القياسية، لأن الانخفاض خطي linear، وليس على شكل طبقات stepwise [٣٢].

وقد تفسر البيانات التي توضح انخفاضا في الفروق الجنسية عبر الزمن على أنها تقترح أن العوامل الاجتماعية التي قد تغيرت عبر السنوات هي التي تسبب الفروق الجنسية في الإدراك لدى الإنسان. لكنه لا يلاحظ أي انخفاض بالنسبة إلى بعض الاختبارات. على سبيل المثال ظل مقدار الفرق الجنسي في التدوير الذهني للأشكال ثلاثية الأبعاد ثابتا من ١٩٧٥ إلى ١٩٩٢ [٣٣]، كذلك فإن تحليلا تلويا أجري في العام ١٩٩٥ فحص النتائج مستخدما المقياس نفسه، وجد أن الفروق الجنسية في التدوير ثلاثي الأبعاد وبعض - وليس كل - المقاييس الأخرى للقدرات المكانية قد ظلت ثابتة عبر الزمن [٣٤].

أيضا قد تعكس التغيرات عبر الزمن - حيثما وجدت - عوامل أخرى غير التغيرات في البيئة الاجتماعية. على سبيل المثال، لقد اقتُرح أن مستويات الإستروجين في البيئة المادية آخذة في الارتفاع وهي تغير عمليات التمايز الجنسي لإنتاج ذكور وإناث أقل تمايزا جنسياً [٣٥]. كذلك، فإن مقدار الفروق الجنسية في الإدراك تختلف في الجماعات العرقية المتباينة [٣٦]. وبالنتيجة، فإن التغيرات في التركيب العرقي للسكان، الذين يجرون اختبارات القدرات الإدراكية، قد تغير مقدار الفروق الجنسية. لذا فإن التغيرات عبر الزمن لا يمكن أن يفترض أنها ناتجة من التغيرات الاجتماعية التي تؤدي إلى المزيد من المساواة بين الجنسين. وبغض النظر، فإذا كانت الفروق الجنسية في بعض المهام الإدراكية آخذة في التضاؤل بفعل التغيرات الاجتماعية، فإن هذا لا يستثني دور الهرمونات. إن بعض الفروق الجنسية التي لاتزال قائمة قد تُربط بالهرمونات.

هل هناك نماذج حيوانية تقترح التأثيرات الهرمونية في القدرات الإدراكية؟

تقترح النماذج الحيوانية أنه من المعقول افتراض وجود تأثير هرموني مبكر في القدرات المكانية التي تظهر فروقا جنسية. ففي ظروف معينة، تتعلم ذكور الجرذان متاهات معقدة أسرع نوعا ما، وتصدر عنها أخطاء قليلة في عملية التعلم من إناث الجرذان [٣٧]. هذه الفروق الجنسية يبدو أنها تنتج من تفوق الذكر في استخدام الدلائل الهندسية للمهام المكانية، لأنه عندما تقدم دلائل مكانية landmark، لا يعود هناك فرق جنسي [٣٨]. كما أن تميز الذكر

قد يكون خاصا بأنواع معينة من ظروف الاختبار، فعندما يسمح للحيوانات بالتأقلم مع الجوانب غير المادية للمهمة، فإن الإناث تقدر على القيام بالمهمة بطريقة أفضل من الذكور [٣٩].

بالنسبة إلى أنواع المهام التي تظهر فروقا جنسية لمصلحة الذكور، فإن إخصاء المواليد الجدد من ذكور الجرذان يضر بالأداء في ما بعد، على حين أن معالجة المواليد من الإناث بالاستراديول يحسّن الأداء [٤٠]، وعلاج الذكور ما بعد الولادة مباشرة بمثبط الأروماتيز ١، ٤، ٦ أندروستاتريينس-٣، ١٧ ديون ١، ٦، ٤، - androstatrience-3 الذي يعرف اختصارا بـ «أيه تي دي» (ATD) أيضا يعوق الأداء لاحقا، مما يشير إلى أن التستستيرون يعمل على تذكير هذا النوع من الأداء في المتاهة بعد تحويله إلى إستروجين، كما هي الحال في السلوك الجنسي في الجرذان [٤١]. لكن على العكس من السلوك الجنسي، فإن هذه الفروق الجنسية في الأداء في المتاهة لا يبدو أنها تتطلب التنشيط الهرموني عند البلوغ، لكنها عوضا عن ذلك تتمظهر بغض النظر عن الحالة الهرمونية للفرد البالغ [٤٢]، هذا لا يشير ضمنيا بالضرورة إلى أنه ليس للهرمونات تأثير في الأداء المكاني في البلوغ. لكن، طبيعة التأثير التنشيطي المحتمل في البالغين غير مفهومة تماما. وفي ما يختص بالتأثيرات التنشيطية للإستروجين في الجرذان، على سبيل المثال، ذكرت بعض الدراسات أن الإستروجين يحسن الأداء [٤٣]، في حين أشارت دراسات أخرى إلى أنه لا تأثير له [٤٤]. هذه النتائج المختلفة قد ترتبط باختلاف الإجراءات التي اتبعت من دراسة إلى أخرى، على الرغم من أن هذا الاحتمال لم يُبحث قط. وبغض النظر عن هذا كله، ففي هذه النماذج الحيوانية، يمكن مشاهدة تأثيرات البيئة الهرمونية المبكرة في الأداء المكاني حتى من دون التحكم أو النظر في البيئة الهرمونية عند البلوغ.

ولا تتوافر نماذج حيوانية معينة للقدرات الإدراكية الأخرى التي درست في البشر الذين تعرضوا للهرمونات. وبالطبع، فإنه بالنسبة إلى بعض القدرات، مثل البراعة اللغوية verbal fluency، وحل المسائل الرياضية، من الصعب تخيل إمكان وجود نموذج حيواني خاص. لكن البحث في هذا المجال يقوده المبدأ العام القائل إن السمات التي تظهر فروقا جنسية هي سمات مرشحة للتأثيرات الهرمونية، حيث تحفز المستويات العالية من

الأندروجينات (أو متأيضاتها)، خلال المراحل المبكرة من الحياة، تطور النمط الذكوري (أي ازدياد القدرات التي يتفوق فيها الذكور وتخفيض القدرات التي تتفوق فيها الإناث).

هل القدرات الإدراكية التي تظهر فروقا جنسية تتغير في الأفراد الذين ينمون في بيئات هرمونية غير اعتيادية؟

فحص كثير من الدراسات الوظيفة الإدراكية في الأفراد الذين ينمون في بيئات هرمونية غير اعتيادية. وقد ركزت هذه الدراسات بالذات على: ١ - الأفراد الذين تعرضوا لمستويات أعلى من المستويات الطبيعية من الأندروجينات، بسبب المتلازمة الكظرية التناسلية، و٢ - الأفراد الذين تعرضوا لمستويات أعلى من المستويات الطبيعية من الإستروجين لأن أمهاتهم كن يتعاطين الإستروجين الصناعي خلال الحمل، و٣ - الأفراد الذين تعرضوا لمستويات أدنى من المستويات الطبيعية من الأندروجينات والإستروجينات خلال المراحل المبكرة من النمو الجنيني، لأنهم مصابون بمتلازمة تيرنر، و٤ - الأفراد الذين تعرضوا لمستويات أدنى من الأندروجينات ما قبل الولادة أو بعد الولادة مباشرة بسبب قصور مستقبلات الأندروجين المعروف بانعدام الحساسية الكلّي للأندروجين (اختصارا كي أيه آي إس KAIS) أو قصور القُندِيَّة Idiopathatic Hypogonadotropic Hypogonadism (اختصارا آي إتش إتش IHH).

في أكثر الأحيان، نظرت الدراسات إلى الأفراد المصابين بالمتلازمة الكظرية التناسلية، لأن الفتيات المصابات بالمتلازمة يتعرضن لمستويات أعلى من المستويات الطبيعية من الأندروجينات ما قبل الولادة، فقد كان من المتنبأ به أنهن سيظهرن تحسنا في المقاييس التي يتفوق فيها الذكور وقصورا في الأداء في المقاييس التي تتفوق فيها الإناث. وعلى الرغم من أن الذكور المصابين بالمتلازمة في بعض الأحيان دُرسوا أيضا، فإنه يصعب التنبؤ بوضعهم الإدراكي. وكان ذلك جزئيا بسبب أن تعريض ذكور الأنواع الحيوانية الأخرى في أطوار النمو الجنيني للأندروجين يؤدي إلى نتائج متباينة [٤٥]، وجزئيا بسبب الاختلافات في البيئة الهرمونية ما قبل الولادة، وجزئيا بسبب أن الذكور المصابين بالمتلازمة الكظرية التناسلية نموذجيا لا يظهرون تغييرات

في غيره - أي الإدراك - من السلوكيات جنسية النمط [٤٦]، ويعود ذلك جزئيا إلى أن الفروق في البيئة الهرمونية للذكور المصابين بالمتلازمة في مقابل الذكور غير المصابين غير مفهومة تماما، إذ يبدو أن مستويات الأندروستينيدوين ما قبل الولادة هي أعلى في الذكور المصابين بالمتلازمة، ولكن مستويات التستستيرون هي في العادة ضمن المستوى الطبيعي للذكور [٤٧]. هذا التطبيع قد يحدث لأن الآليات الاسترجاعية تسمح للجنين الذكر بتخفيض مستوى إنتاج الأندروجين الخصوي لمعالجة الإنتاج الزائد من الغدة الكظرية.

وقد استخدمت كثير من الدراسات مجموعات جزئية من «مقياس ويكسلر للذكاء العام» لتقييم التأثيرات الهرمونية في الفروق الجنسية. لذا، حتى إن لم تظهر هذه المجموعات الجزئية والمقاييس الجزئية فروقا جنسية واضحة، فإن من المفيد مراجعتها قبل تقييم نتائج الوظيفة الإدراكية في الأفراد الذين يعانون تاريخا هرمونيا غير اعتيادي.

اختبارات ويكسلر

يستخدم الباحثون عددا من اختبارات ويكسلر للمجموعات العمرية المختلفة، بمقياس ويكسلر للذكاء في البالغين Wechsler Adult Intelligence Scales الذي يعرف اختصارا باسم دبليو أيه آي إس WAIS ومراجعاته التالية، تناسب البالغين (من ١٦ سنة فأكبر)، ومقياس ويكسلر للذكاء في الأطفال Wechsler Intelligence Scale for Children الذي يعرف اختصارا باسم دبليو آي إس سي WISC ومراجعاته، يلائم الأطفال من سن ٦ إلى ١٦ سنة، ومقياس ويكسلر للأطفال مرحلة رياض الأطفال والابتدائي Wechsler Preschool and Primary Scale of Intelligence (اختصارا WPPSI)، ومراجعاته، ملائم للأطفال من ٤ إلى ٦,٥ سنة. ويتألف كل مقياس من ١٠ إلى ١٢ مجموعة جزئية، ويعتمد الرقم الدقيق لكل مجموعة جزئية على المدى العمري المستهدف والنسخة المراجعة من الاختبار، والمجموعات الجزئية تصنف إلى مقاييس اختبار الذكاء اللفظي Verbal IQ واختبار ذكاء الأداء Performance IQ. وتقيِّم مجموعات اختبارات الذكاء اللفظي المعرفة العامة من الألفاظ والحسابات الرياضية والمنطق والذاكرة. أما اختبار ذكاء الأداء

فيقيِّم المهارات في تقدير المسافات والترتيب وسرعة الإدراك الحسي perceptual speed، وحل المسائل. وأكبر فرق جنسي في أي من هذه المجاميع الجزئية هو ذاك الذي لوحظ في التشفير/ رموز الأرقام، وهو مقياس لسرعة الإدراك الحسي. ومثل بقية مقاييس سرعة الإدراك الحسي، تُظهر فروقا جنسية صغيرة إلى معتدلة (د=-٠,٣٢ إلى -٠,٥٣) لمصلحة الإناث.

لذا ينظر في بعض الأحيان إلى الدرجات المرتفعة في اختبار الذكاء اللفظي أو الأعلى من اختبار ذكاء الأداء على أنه أنثوي النمط، والدرجات المرتفعة في اختبار ذكاء الأداء أو الأعلى من اختبار الذكاء اللفظي على أنه ذكوري النمط [٤٨]. لكن، لا اختبار الذكاء اللفظي ولا اختبار ذكاء الأداء يظهر أي قدر سوى قدر مهمل من الفروق الجنسية لمصلحة الذكور. لذا فإن كلا من اختبار الذكاء اللفظي واختبار ذكاء الأداء يوفران مقياسين ضعيفين للفروق الجنسية أو الهرمونات. كذلك، فإن أكثر المجاميع الجزئية التي تشكل مقاييس ويكسلر لا تظهر فروقا جنسية واضحة، وبعض المجاميع التي يُنظر إليها في العادة على أنها مرتبطة بالجنس (مثلا التصميم بالمكعبات وتركيب الأشياء) تظهر في الواقع فروقا جنسية صغيرة مقارنة بالمجاميع التي لا تظهر أي فروق (مثل المعلومات). هذا الفهم الخاطئ لارتباط الجنس بمجاميع ويكسلر يرتبط في العادة بالمنظور التاريخي العام الذي ينظر إلى الفروق الجنسية في الفئات العامة للقدرات (مثل الرياضيات والقدرات البصرية المكانية والقدرات اللفظية) التي أثبتت عدم مصداقيتها في الثمانينيات من القرن العشرين، عندما أظهر التحليل التلوي أن الفروق الجنسية توجد فقط في مقاييس معينة أو في مجموعات جزئية من هذه القدرات.

فالدراسات التي تفحص الأداء في المجموعات الجزئية لاختبارات ويكسلر وفي اختبار الذكاء اللفظي واختبار ذكاء الأداء على العموم، لم تجد أي فروق بين الأفراد المصابين بالمتلازمة الكظرية التناسلية، سواء الذكور أو الإناث، وبين مجموعات التحكم [٤٩]. وكما أشير أعلاه، فإن هذه المقاييس تظهر فروقا صغيرة أو مهملة من الفروق الجنسية. لذا فإن النتائج لا تنفي تماما احتمال تأثير الهرمونات في بعض المقاييس الإدراكية، خصوصا تلك التي تظهر فروقا جنسية أكثر وضوحا.

دراسات القدرات الإدراكية التي تظهر فروقا جنسية

كذلك لم تنتج الدراسات باستخدام المقاييس الإدراكية التي تظهر فروقا جنسية واضحة أيضا أدلة متسقة تدعم دور البيئة الهرمونية المبكرة. فإذا أخذنا في الاعتبار حجم أكثر الفروق الجنسية في الإدراك، فإنه قد يرتبط جزئيا بصعوبة تعيين ودراسة عينة كبيرة نسبيا من الأفراد الذين تعرضوا للهرمونات. لكن بعض مهام القدرات البصرية المكانية تظهر فروقا جنسية متوسطة إلى كبيرة، حتى في هذه الحالات، كما أن النتائج على العموم لم تكن متسقة دوما.

وقد سبق أن اقترحت في مراجعة مبكرة أن عدم وجود تأثيرات متسقة في نتائج الدراسات الإدراكية للمصابين بالمتلازمة الكظرية التناسلية قد تنتج من استخدام اختبارات لا تظهر فروقا جنسية واضحة أو من العينات الصغيرة من الأفراد المصابين بالمتلازمة والمتاحين للدراسة (٥٠) لكن، تقترح الأعمال الأحدث التي تركز على القدرات البصرية المكانية أن النتائج غير ذات صلة بهذه العوامل. فمن بين سبع دراسات تقيّم قدرات تقدير المسافة في الإناث المصابات بالمتلازمة الكظرية التناسلية، وجدت ثلاث دراسات فقط دليلا على أن الإناث المصابات بالمتلازمة يؤدين أفضل من الإناث غير المصابات. وعلى العكس من المتوقع بأن احتمال اكتشاف مثل هذا التأثير في عينة أكبر سيكون أكبر من احتمال اكتشافها في عينة صغيرة، فإن دراستين من هذه الدراسات استخدمتا أصغر عينتين، والدراستان اللتان استخدمتا أكبر عينتين في هذه الدراسات لم تجدا تحسنا في أداء القدرات البصرية المكانية في الإناث المصابات بالمتلازمة. ولم تجد الدراسات ذات العينة الكبرى أي فرق بين الإناث المصابات بالمتلازمة وبين قريباتهن من غير المصابات في الأداء في التدوير الذهني، كما وجدت الدراسة التالية من حيث كبر حجم العينة أن الإناث المصابات بالمتلازمة كان أداؤهن أسوأ من الإناث المنتقيات لمجموعة التحكم على مقياس الإدراك المكاني، وهذه نتيجة مناقضة تماما لم تتنبأ بها الدراسة. أما في ما يختص بأنواع المهام المستخدمة، فقد وجدت الدراسات الثلاث التي تدعم تحسن الأداء في الإناث المصابات بالمتلازمة مثل هذا التحسن في ما مجموعه خمس من أصل ست مهام، اثنتان من المهام كانتا

مهمتي تدوير ذهني، لكن المهام الثلاث الأخرى كانت من مهام القدرات البصرية المكانية، وهي نوع من المهام التي لا تظهر في العادة فروقا جنسية كبيرة. أخيرا، فقط دراستان من أصل الدراسات السبع استخدمتا مقياس قدرات التدوير الذهني ثلاثي الأبعاد الذي يظهر فروقا جنسية كبيرة ومتسقة. إحدى هاتين الدراستين وجدت أن الإناث المصابات بالمتلازمة يقدمن أداء أفضل من الإناث الأخريات، لكن الدراسة الثانية التي استخدمت عينة أكبر بما يزيد على ضعف عدد الأخرى لم تظهر ذلك.

وفي دراسة للقدرات البصرية المكانية في المتلازمة الكظرية التناسلية التي استخدمت أكبر عينة حتى هذا التاريخ، لم تختلف ٤٠ امرأة بالغة مصابة بالمتلازمة عن ٢٩ أنثى من قريباتهن غير مصابات سواء في المهام الثنائية الأبعاد أو الثلاثية الأبعاد من مهام التدوير الذهني، على الرغم من وجود فروق جنسية كبيرة في المهام نفسها في مجموعات التحكم في الأفراد غير المصابين (د=٠,٧ و٠,٩ على الترتيب) [٥١]. بالإضافة إلى ذلك، كان أداء ٢٩ ذكرا مصابين بالمتلازمة أسوأ من ٣٠ ذكرا غير مصابين من أقربائهم في مهام التدوير الذهني. وعلى الرغم من أن هذه النتائج لا تدعم تأثير البيئة الهرمونية ما قبل الولادة في قدرات التدوير الذهني، فإنه من المحتمل أن نتائج كل من الذكور والإناث قد تُفسَّر بالتأثيرات الهرمونية خلال المراحل المبكرة ما بعد الولادة. يستند هذا الاقتراح إلى الأدلة التي تشير إلى أن الفتيات المصابات بالمتلازمة يتعرضن لمستويات مرتفعة من الأندروجين ما قبل الولادة، لكن ليس مع بدء العلاج بعد فترة وجيزة من الولادة، في حين أن الأولاد المصابين بالمتلازمة يتعرضون لمستويات طبيعية نسبيا من التستستيرون ما قبل الولادة، ولكن لمستويات منخفضة ما بعد الولادة [٥٢]، فإن احتمال تأثير الهرمونات - على الأقل - في بعض جوانب تطور الإدراك في الإنسان قد يكون متوقعا حدوثه في الفترة المبكرة ما بعد الولادة، وليس ما قبل الولادة، وسيناقش هذا لاحقا في هذا الفصل.

أيضا، قد فحصت الدراسة نفسها من ٤٠ أنثى و٢٩ ذكرا من المصابين بالمتلازمة، و٥٩ من الأقرباء غير المصابين [٥٣] مهارةَ التصويب، باستخدام كل من الأسهم والكرات المقذوفة يدويا. وأيضا دعمت نتائج التصويب التعزيز بفعل الأندروجين ما قبل الولادة. إذ كان أداء الذكور غير المصابين أفضل من

الإناث غير المصابات، وكان أداء الإناث المصابات بالمتلازمة أفضل من أداء الإناث غير المصابات، أما الذكور فلم يتأثر أداؤهم سواء أكانوا مصابين أم لا، كما لوحظت نتائج مشابهة في عينة من ٣ أطفال عمرهم ١١ سنة مصابين بالمتلازمة [٥٤]، وقد تعكس النتائج المستخلصة من الفرق في التصويب والتدوير الذهني وجود فترات حرجة للنظام العصبي والحركي الذي يستند إليه الأداء (ما قبل الولادة بالنسبة إلى التصويب، وما بعد الولادة بالنسبة إلى التدوير الذهني). بالإضافة إلى ذلك، من الممكن أن التحسين المرتبط بالأندروجين في الدقة في رمي المقذوفات نحو هدف على بعد ما قد يرتبط جزئيا بتطور العضلات المحفَّز بالأندروجين.

كذلك لم تقدم دراسات القدرات الأخرى التي تظهر فروقا جنسية - بما في ذلك الإسهاب اللفظي وسرعة الإدراك الحسي والقدرات الرياضية - على العموم نتائج يمكن التنبؤ من خلالها ما إذا كان الأندروجين يحفِّز تطورا إدراكيا ذكوري النمط. أما بالنسبة إلى القدرات التي تتفوق فيها الإناث - الإسهاب اللفظي وسرعة الإدراك الحسي - فلم تعثر أكثر الدراسات على أي فرق بين الأفراد المصابين بالمتلازمة وغير المصابين بها [٥٥]. وعلى الرغم من أن إحدى الدراسات قد ذكرت تراجعا في سرعة الإدراك في الإناث المصابات بالمتلازمة [٥٦]، فإن هذه الدراسة استخدمت عينة صغيرة جدا (سبع فتيات مصابات بالمتلازمة مقارنة بست أخوات غير مصابات)، في حين أن الدراسات التي استخدمت عينات أكبر لم تجد تأثيرات مشابهة [٥٧].

أما في ما يختص بالقدرات الرياضية، فليس هناك أي دليل على التحسن بفعل الأندروجين. في الواقع، ذكر عدد من الدراسات تراجعا في القدرات الرياضية في كل من الإناث والذكور المصابين بالمتلازمة [٥٨]، فالقدرات الحسابية تظهر فروقا جنسية صغيرة لمصلحة الإناث، لكن فقط في الأطفال الصغار في العمر. والدراسات التي تورد تراجعا تشتمل على كل من الأطفال والبالغين، وفي الغالب استخدمت مجموعات رياضية جزئية من مقاييس ويكسلر، وهو مقياس لا يظهر فروقا جنسية لمصلحة الإناث. لذا يبدو أنه من غير المحتمل أن الضعف في الأداء الرياضي يعكس تخفيضا بفعل الأندروجين في السمات أنثوية النمط. أما الأداء في مقاييس القدرات الرياضية في حل المسائل، التي هي لمصلحة الذكور، فلم يبحث فيه بالذات في الأفراد المصابين

بالمتلازمة. لكن أداء الإناث المصابات بالمتلازمة ليس بأفضل من الإناث غير المصابات من قريباتهن في اختبار إس أيه تي إم SAT-M (٥٩). كل هذه الدراسات تتحدى الافتراضات بأن الامتياز الذكوري في الرياضيات يعكس فروقا جنسية في مستويات الأندروجين ما قبل الولادة (٦٠).

أحد التفسيرات المحتملة على الأقل في ما يختص بالنتائج المحيرة المذكورة للقدرات الإدراكية للأفراد المصابين بالمتلازمة الكظرية التناسلية هو تفسير «مشكلة درج الملفات» (٦١). فأكثر العيادات الفردية لديها مجموعة صغيرة من المرضى المصابين بالمتلازمة الكظرية التناسلية من المستعدين للمشاركة في البحث. ومن المعروف عموما أن بعض القدرات الإدراكية، خصوصا تقدير المسافات، تظهر فروقا جنسية، وأنه قد اقترح أنها ترتبط بالتعرض للأندروجين ما قبل الولادة. كثير من العيادات قد تقيس القدرات البصرية المكانية أو غيرها من القدرات في مرضاهم المصابين بالمتلازمة الكظرية التناسلية، لكن لا تجد دليلا على تأثير المتلازمة. هذه النتيجة سيُنظر إليها على أنها غير مثيرة للاهتمام نسبيا. بالإضافة إلى ذلك، فإنه سيكون من الصعب نشر هذه النتيجة خوفا من أن النتيجة السلبية هي انعكاس لصغر حجم العينة. لذا ففي العينات الصغيرة، فقط النتائج التي تقترح فرقا بين المصابين بالمتلازمة ومجموعة التحكم هي التي يحتمل أن تنشر.

وهناك مشكلة أخرى، هي أن التقارير عادة ما تركز فقط على مقياس أو اثنين، من دون ذكر المتغيرات التي قيست (بل في بعض الأحيان إن كانت قد قاست متغيرات أخرى فعليا) بالإضافة إلى تلك التي وجدت أنها تظهر فروقا. لأنه من الصعب الحصول حتى على عينات صغيرة من الأفراد المصابين بالاختلالات الهرمونية النادرة، فمن المحتمل أن الباحثين سيطبقون عددا من المقاييس متى ما تعرَّفوا على مشاركين، واختاروهم لإجراء الدراسة. لكن من دون معرفة عدد المقاييس التي استخدمت على وجه الدقة، ليس من الممكن تقييم احتمال حدوث خطأ من النوع الأول type 1 error (أي ملاحظة فروق ذات دلالة إحصائية بسبب المصادفة، وليس بسبب وجود فروق حقيقية بين المجموعتين). على سبيل المثال، إذا استخدم الباحث مقاييس تنتج عشرين متغيرا، ووجد أن واحدا منها صحيح إحصائيا، فسيكون ذلك نتيجة

للمصادفة، إذ من المحتمل أن واحدا من عشرين من المتغيرات قد يتوقع أن يظهر نتائج زائفة، عندما يكون مستوى الاحتمال الرياضي المستخدم هو «٠,٠٥». إن الميل إلى نشر النتائج الصحيحة إحصائيا فقط قد يمنع من تقييم ما إذا كانت النتائج ناتجةٍ من المصادفة.

وقد فشلت الدراسات التي أجريت على النساء اللواتي تعرضن للإستروجين الصناعي ما قبل الولادة في العثور على تغييرات في الأداء الإدراكي. فلم تجد هذه الدراسات أي فروق بين النساء اللواتي تعرضن للإستروجين الصناعي وأخواتهن اللواتي لم يتعرضن له في مقاييس القدرات في التدوير الذهني ثنائي الأبعاد وثلاثي الأبعاد، أو في القدرات البصرية المكانية أو في إدراك المسافات بصريا، أو في سرعة الإدراك الحسي، أو في البراعة اللغوية أو في مقاييس الذكاء العام [٦٢]. أولى هذه الدراسات تضمنت ٢٥ زوجا من الأخوات، والثانية تضمنت ٤٢ من النساء اللواتي تعرضن للإستروجين الصناعي و٢٦ أختا لم يتعرضن له. ونظرت الدراسة الثالثة في الاختبار القياسي للأداء standerdized test performance، في صورة درجات اختبار الكلية الأمريكية American College Testing الذي يعرف اختصارا بـ أيه سي تي ACT، في ١٧٥ امرأة مصابة بالمتلازمة و١٥٠ امرأة متعرضة للبلاسيبو شاركت أمهاتهن في تجربة إكلينيكية حول فاعلية الإستروجين الصناعي في تثبيت الحمل [٦٣]. هذه الدراسة أيضا ضمّت ١٧٢ ذكرا تعرضوا للإستروجين الصناعي و١٧٥ ذكرا تعرضوا للبلاسيبو مثل اختبار إس أيه تي SAT، فإن اختبار الكلية الأمريكية يستخدم من قبل الكليات لاختيار الطلبة على الرغم من أن أقسام اختبار الكلية الأمريكية ACT تظهر فروقا جنسية، بحيث إن درجات الأداء في اللغة الإنجليزية أعلى في الإناث، والأداء في الرياضيات والعلوم الطبيعية أعلى في الرجال، لكن لم تكن هناك فروق بين النساء اللواتي تعرضن للإستروجين الصناعي أو البلاسيبو. وسجل الرجال الذين تعرضوا للإستروجين الصناعي درجات أعلى من الرجال الذين تعرضوا للبلاسيبو في قسم العلوم الاجتماعية، قسم فاق فيه الرجال الذين عولجوا بالبلاسيبو النساء. وقد تقترح هذه النتيجة أن التعرض للإستروجين الصناعي ما قبل الولادة يزيد من تذكير هذه القدرة في الذكور. لكن المؤلفين نسبوا هذه النتيجة إلى المصادفة، لأنها لم تكن متوقعة، ولأنها كانت النتيجة الوحيدة الصحيحة إحصائيا في الدراسة كلها.

وقد ركزت دراسات أخرى على الرجال حصريا، وقد افترضت أن تعريض الرجال لمستويات عالية من الإستروجين سيؤنثهم. (لاحظ أن هذا التأثير عكس نتيجة صحيحة إحصائيا لدراسة أجريت على عينة كبيرة، وبمجموعة تحكم تتعاطى البلاسيبو، للنتائج الإدراكية في الرجال الذين تعرضوا للإستروجين الصناعي التي وصفت في الفقرة السابقة). إحدى الدراسات ذكرت أن تراجعا في الأداء في مجموعة تتألف من ثلاثة من مقاييس ويكسلر (إكمال الرسوم وتركيب الأشياء والتصميم بالمكعبات) في عشرة أولاد تعرضوا للإستروجين الصناعي، مقارنة بعشرة من أشقائهم ممن لم يتعرضوا له. ولم تلاحظ أي فروق في مجموعات المهام اللفظية أو ترتيب الأشياء. لكن هذه الاختبارات التي استخدمت، بما فيها تلك المجموعة التي أظهرت اختلافا، كلها تظهر فروقا صغيرة أو مهملة في الفروق الجنسية. كذلك تشير دراسة عشرين ولدا عمرهم ١٦ سنة تعرضوا للإستروجين والبروجيستيرون ما قبل الولادة إلى أنهم سجلوا أسوأ النتائج، مقارنة بمجموعة التحكم في اختبار الصور المتضمنة، وكانت النتيجة قريبة جدا من إحراز الصحة الإحصائية «ر‹١,٠» [٦٤]. هذا الاختبار أيضا لا يظهر فروقا جنسية واضحة. بالإضافة إلى ذلك، أُجري ما يزيد على ١٠٠ مقارنة إحصائية في هذه الدراسة، وكانت هذه واحدة من عدد محدود من النتائج التي قاربت الصحة الإحصائية. لذا، ربما كانت نتيجة للمصادفة. متوافقة مع هذا، فإن دراسة ثالثة لاثنين وعشرين رجلا تعرضوا للإستروجين الصناعي ما قبل الولادة والبروجيستيرون الطبيعي، و سبعة عشر رجلا تعرضوا فقط للإستروجين الصناعي ما قبل الولادة لم تجد أي اختلاف عن مجموعة التحكم في الأداء في اختبار الصورة المتضمنة [٦٥].

إن عدم وجود فروق في النساء اللواتي تعرضن للإستروجين الصناعي في مهام مثل التدوير الذهني ثلاثي الأبعاد، والتي تظهر فروقا جنسية فسر في أول الأمر على أنه يقترح إذا كانت الهرمونات تؤثر في تطور الإدراك في الإنسان، فإن الأندروجين يعمل مباشرة، وليس من خلال تحويل الإستروجين [٦٦]. لكن الدراسات التالية، باستخدام عينات كبيرة نسبيا من النساء اللواتي تعرضن للأندروجين ما قبل الولادة بسبب المتلازمة الكظرية التناسلية، قد ولدت نتائج مشابهة، مما أدى إلى الاستنتاج البديل، أي أن

الأداء في مهام التدوير الذهني ثلاثي الأبعاد، وربما غيرها من المهام الإدراكية أيضا، لا تتأثر بالهرمونات ما قبل الولادة، لكن إذا كانت متأثرة بالهرمونات خلال النمو، فإنها عوضا عن ذلك تكون حساسة للبيئة الهرمونية في المراحل المبكرة مما بعد الولادة [٦٧]. إذ يبدو أن الأجزاء الجدارية parietal من القشرة الدماغية مهمة في عمليات التدوير الذهني [٦٨]، وتستمر القشرة الدماغية في النمو بشكل مكثف في الفترة المبكرة ما بعد الولادة في البشر، وتصبح الأجزاء الجدارية هي آخر الأجزاء نضجا [٦٩]. فكما أشير إليه أعلاه، فإن النتائج بالنسبة إلى قدرات التدوير الذهني في الذكور المصابين بالمتلازمة الكظرية التناسلية تفسر بشكل أفضل بالتأثير الهرموني ما بعد الولادة من التفسير بالفترة الحرجة ما قبل الولادة للحساسية للهرمونات (إذا كانت البيئة الهرمونية المبكرة مهمة على الإطلاق). بالإضافة إلى ذلك، وكما سيوصف في ما سيلي، قد تؤدي التأثيرات الهرمونية خلال الفترة المبكرة مما بعد الولادة دورا في الوظيفة الإدراكية في المتلازمات الأخرى التي تتضمن خللا هرمونيا خلال المراحل المبكرة مما بعد الولادة، خصوصا متلازمة تيرنر وقصور القُندِيَّة.

إن الفتيات المصابات بمتلازمة تيرنر يعانين، في العادة، من اضمحلال في المبايض ما قبل الولادة وبذا يتعرضن لانخفاض مستويات هرمونات المبيض خلال المرحلة المبكرة من الحياة. فيظهرن أداء اعتياديا على مقاييس الألفاظ والذكاء العام [٧٠]، وقد يظهرن قدرات محسنة في القراءة [٧١] لكنهن يعانين قصورا في عدد من مجالات الإدراك. فالقصور المعروف كأحسن ما يكون هو في القدرات البصرية المكانية [٧٢]، لكن القدرات الأخرى، بما في ذلك البراعة اللغوية والذاكرة والانتباه والقدرات الحسابية قد وجد أنها تنخفض أيضا [٧٣]، وبعض هذه الاختبارات التي يظهر انخفاضا في القدرات هي في العادة تظهر ميلا لمصلحة الذكور، في حين أن بعضها يظهر ميلا لمصلحة الإناث أو لا يظهر أي فروق جنسية. إحدى الدراسات التي صُممت لاختبار احتمال أن يكون القصور أكبر على المقاييس التي تظهر فروقا جنسية منه في المقاييس التي لا تظهر ذلك، قد وجدت أن الحال هي كذلك [٧٤]، وفي الواقع فإن أقصى قصور بين الفتيات المصابات بمتلازمة تيرنر هو ذلك الذي لوحظ في المقاييس التي تتفوق فيها الفتيات في العادة.

إن أكثر الفتيات المصابات بمتلازمة تيرنر يعانين قصورا في المبايض أو فشلا كليا عند وقت الولادة [٧٥]، والفتيات غير المصابات يتعرضن لدفق من الإستروجين ما بعد الولادة [٧٦].

إن انخفاض مستوى الإستروجين في فترة ما بعد الولادة قد يؤدي إلى قصور في كل من تأنيث وتذكير التطور الإدراكي. والتوقيت المتأخر لهذا التأثير (أي ما بعد الولادة وليس ما قبلها) قد يتوافق مع تأثيرات التأنيث للإستروجين المقترحة بناء على المشاهدات في الأنواع الحيوانية الأخرى، لما كانت هذه تبدو أنها تحدث متأخرة نسبيا في النمو وتتضمن نمو القشرة الدماغية بالذات [٧٧]. أيضا قد يؤثر القصور في هرمونات المبيض خلال مرحلة ما بعد الولادة في تطور القدرات ذكورية النمط، مما يجعلها أكثر أنثوية النمط (أي يخفضها)، إذ يُفترَض أن الفتيات المصابات بمتلازمة تيرنر لديهن مستويات منخفضة من كل من الأندروجين والإستروجين عن الفتيات الأخريات، بسبب الانخفاض في هرمونات المبيض. ويتوافق هذا النوع من التأثير مع نموذج متدرج لتأثير الهرمون. كل من اللا- تأنيث واللا- تذكير سيفرض على قصور أقل حجما في القدرات، ما عدا تلك التي تتصل بالذكاء اللفظي، بسبب الجوانب غير الهرمونية من متلازمة تيرنر. وعلى الرغم من أن لهذه الصياغة جاذبية تجريبية، فإنها افتراضية إلى حد كبير. وهي في حاجة إلى أن تدعم بأدلة من دراسات متباينة، خصوصا لما كانت متلازمة تيرنر تتضمن قصورا وراثيا رئيسا (أي افتقاد الكروموسوم X الثاني أو عدم اكتماله) ونتائج جسدية مترتبة على ذلك بالإضافة إلى فشل المبايض.

كذلك فإن انخفاض إنتاج الأندروجين الذي يعانيه الرجال المصابون بمتلازمة قصور القُندِيَّة، خصوصا خلال التطور المبكر ما بعد الولادة، رُبط أيضا بالقصور في الوظائف الإدراكية المرتبطة بالجنس. فقد وجد أن الرجال المصابين بمتلازمة قصور القُندِيَّة يظهرون قصورا في تقدير المسافات، بما في ذلك مقياس التدوير الذهني ثنائي الأبعاد، ومقياس الإدراك الحسي بالمكان، ومقياس التصور البصري المكاني [٧٨]، وفي دراسة لقياس البراعة اللغوية [٧٩]، لكن ليس في الألفاظ [٨٠]. إن العلاج بالتستستيرون عند البلوغ لا يحسن الأداء في تقدير المسافات، ولا يظهر الرجال الذين يعانون اضمحلال الخصيتين بعد البلوغ قصورا في مهام القدرات البصرية

المكانية [٨١]، وهذا يقترح أنه إذا كانت المستويات المنخفضة من الهرمونات الخصوية مسؤولة عن القصور في أداء تقدير المسافات، فإن غياب الهرمونات خلال المرحلة المبكرة من النمو هو الذي يهم. ومن المهم أن يشار إلى أن مثلهم مثل الإناث المصابات بمتلازمة تيرنر، فإن الرجال المصابين بمتلازمة قصور القُندِيَّة يظهرون قصورا في البراعة اللغوية، التي تتفوق فيها الإناث في العادة. وهذا أيضا قد يعكس دورا للإستروجين في تأنيث بعض القدرات الإدراكية، خصوصا خلال مرحلة ما بعد الولادة، لما كان الرجال المصابون بمتلازمة قصور القُندِيَّة سيعانون قصورا ليس في الأندروجين فقط في هذا الوقت بل أيضا في الإستروجين الذي ينتج منه.

وقد لوحظ وجود تغيرات في الإدراك أيضا في الأفراد المصابين بمتلازمة انعدام الحساسية الكلّي للأندروجين. فقد وجد أن عشر إناث بتركيب وراثي XY مصابات بمتلازمة انعدام الحساسية الكلّي للأندروجين يظهرن تراجعا في الأداء، مقارنة بأشقائهن وشقيقاتهن من غير المصابين بالمتلازمة، في التصميم بالمكعبات وغيرها من المجموعات الجزئية لمقياس ويكسلر [٨٢]، وقد فسر المؤلفون ذلك على أنه لا - تذكير سببه الانعدام التام للقدرة على الاستجابة للأندروجين في المصابين بالمتلازمة (أي لأنهن يعانين انخفاضا في الأندروجين أقل من المرأة الطبيعية، فإن أداءهن في اختبار القدرات البصرية المكانية يجب أن ينخفض دون أداء النساء الأخريات أو الرجال). لكن المجموعات المتأثرة لا تظهر فروقا جنسية واضحة، فالإناث XY المصابات بالمتلازمة لا يختلفن عن الإناث الأخريات من حيث السلوكيات الأخرى التي تظهر فروقا جنسية، بما في ذلك اللعب في الطفولة، ومقاييس الشخصية، والميول الجنسية، وهوية الجنوسة [٨٣]، وهذا يقترح أن القصور في التقديرات المكانية في متلازمة انعدام الحساسية الكلّي للأندروجين قد يرتبط بالجوانب الأخرى (اللا - هرمونية) من المتلازمة.

التباين الهرموني الطبيعي خلال التطور المبكر والأداء الإدراكي

يندر وجود أفراد يعانون من تواريخ هرمونية غير طبيعية، ومتلازماتهم لها نتائج لا- هرمونية قد تؤثر في تطورهم الإدراكي. لذا، حاول الباحثون أيضا تحديد ما إذا كانت الهرمونات الجنسية تؤثر في تطور الإدراك في الإنسان

بالربط بين التباين الطبيعي في الهرمونات في البيئة الهرمونية المبكرة والإدراك. وقد قاست مثل هذه الدراسات الهرمونات في السائل السلّي أو في دم الحبل السري وربطت بين هذا وبين الأداء في اختبارات الإدراك في ما بعد.

وقارنت إحدى الدراسات التستستيرون في السائل السلي الذي أخذ في الفترة بين ١٤ و١٨ أسبوعا من الحمل وقيمت النتائج الإدراكية في الأطفال في سن ٤ سنوات [٨٤]. بالنسبة إلى ثمان وعشرين فتاة في الدراسة، ارتبط التستستيرون ارتباطا عكسيا بمهارات العد وترتيب الأرقام، والأسئلة حول الأرقام، والبناء بالمكعبات، وهي نتائج مناقضة لاتجاه التوقعات التي وضعت على أساس فكرة أن الأولاد يتفوقون في القدرات البصرية المكانية والأرقام. بالإضافة إلى ذلك، كانت هناك علاقة انعكاسية على شكل الحرف U، بين التستستيرون والاستيعاب اللغوي وجمع المفاهيم conceptual grouping، وهي أيضا علاقات لم يُتنبأ بها. أما بالنسبة إلى ثلاثين ولدا في الدراسة، فلا يرتبط التستستيرون بأي من ١١ قدرة قيمتها الدراسة. لكن المقاييس المستخدمة في الدراسة كانت مجموعات مهام من مقاييس ماكارثي لقدرات الأطفال McCarthy scales of Childern Abilities، ولم تظهر أي منها فرقا جنسيا في هذه الدراسة [٨٥] أو في أي بحث آخر [٨٦]، مما يجعل من الصعب اكتشاف وجود تأثيرات هرمونية. فعند سن سبع سنوات، ارتبط التستستيرون في السائل السلّي ارتباطا ايجابيا بسرعة التدوير الذهني [٨٧]، لكنه لم يرتبط بمقياس الدقة، وهو مقياس يظهر في العادة فروقا جنسية لمصلحة الذكر.

كذلك قدمت دراسة تربط مستويات الأندروجين في دم الحبل السري عند الولادة بالأداء الإدراكي في ما بعد نتائج سلبية كبيرة [٨٨]. ففي هذه الدراسة، قيست خمسة هرمونات (التستستيرون والأندروستينيديون، والإستراديول، والإسترون estrone والبروجيستيرون)، ونُظر في صلتها بعنصرين من عناصر الإدراك (تقدير لمسافات والتحصيل العلمي) عندما كان الأطفال في عمر ست سنوات ونصف السنة. اشتق العنصران من العناصر الرئيسة في تحليل درجات القراءة والاستماع وأقسام الأعداد من اختبارات الميتروبوليتان التوجيهية Metropolitan Instructional Tests. وأقسام القدرات البصرية المكانية في اختبار القدرات الذهنية Mental Abilities Test في الفتيات فإن مقياسا مركبا للأندروجين androgen composite test (التستستيرون والأندروستينيديون)

ارتبط عكسيا مع عنصر تقدير المسافات. ولم تكن هناك علاقات ذات مغزى بين أي من الهرمونات وأي من العناصر الإدراكية في الفتيات أو الأولاد، فإذا افترضنا أن عنصر القدرات البصرية المكانية يعكس شيئا يتفوق فيه الأولاد، فإن النتيجة ذات المغزى ستكون بالاتجاه المعاكس للاتجاه المتنبأ به. لكن عنصر القدرات البصرية المكانية لم يظهر أي فروق جنسية في الدراسة ولا في أي دراسة أخرى. بالإضافة إلى ذلك، دم الحبل السري ليس بالمقياس الجيد للبيئة الهرمونية المبكرة كما هو السائل السّلي لأنه يحوي أيضا عناصر كثيرة من دم الأم. كما قد تتأثر مستويات الهرمونات في عينات دم الحبل السري - بما فيها مستويات الأندروجينات - بإجهاد الوضع عند الولادة، مما يقلل من مصداقيتها كمقياس للبيئة الهرمونية للجنين.

تقوم طريقة أخيرة لفحص إسهامات البيئة الهرمونية المبكرة للتباين الطبيعي في الوظائف جنسية النمط على المقارنة بين التوائم من الجنس نفسه ومن الجنسين المختلفين. وتعتمد هذه الطريقة على الدليل من أن إناث الجرذان التي تتطور في الرحم في موضع يجعلها أكثر عرضة للأندروجينات من الذكور في الحمل ذاته تظهر سلوكا أكثر ذكورية في النمط، بما في ذلك أداء أفضل في تقديرات المسافات، من الإناث التي ليست في مثل هذا الموضع [٨٩].

كما أشارت دراسة أخرى إلى أنه في التوائم غير المتشابهة، فإن الإناث اللاتي توائمهن ذكر أحرزن درجات أعلى في مهمة التدوير الذهني ثلاثي الأبعاد من الإناث اللاتي توائمهن أنثى [٩٠]. وعلى الرغم من أن هذا قد يحدث بسبب الفروق في التعرض للأندروجين، كما أنه من الممكن أن النشوء مع شقيق ذكر يحفز التطور ذكوري النمط. هذه هي الحالة بوضوح في ما يختص بسلوك اللعب جنسي النمط في الأطفال، حيث تظهر الفتيات اللاتي يتربين مع أشقاء ذكور أكبر سنا قدرا أكبر من سلوك الجنس الآخر من تلك اللاتي ينشأن مع شقيقات من الجنس نفسه [٩١]، هذا يقترح أن التعرض للأندروجين ما قبل الولادة قد لا يكون عاملا ضروريا في التباين في أداء التدوير الذهني في الإناث اللاتي توائمهن ذكر. وهكذا فإن الدراسات التي تنظر في أداء التدوير الذهني بمقارنة الأفراد الذين أشقاؤهم الأكبر سنا من الذكور بأولئك الذين من الإناث.

التأثيرات التنشيطية للهرمونات الجنسية في إدراك الإنسان

كما أشير أعلاه، فإن التأثيرات التنشيطية للهرمونات لا تظهر أنها ضرورية للتمايز الجنسي أو لظهور التأثيرات الهرمونية في الأداء في اختبار المتاهة في الجرذان. وكذلك الأمر، في البشر، فالفروق الجنسية في عدد من القدرات الإدراكية موجودة في الأطفال قبل البلوغ، كما في البالغين. وعلى الرغم من ذلك، يبدو أن بعض الفروق الجنسية أكبر في البالغين منها في الأطفال (مثلا، الفرق الجنسي في التدوير الذهني والإدراك الحسي بتقدير المسافات) [٩٢]، ومن الصعب التأكد من هذه الزيادة مع العمر، إذ إن الباحثين يستخدمون مهام مختلفة للأطفال مقارنة بالبالغين. لكن، من المحتمل أن الهرمونات عند البلوغ أو بعده تؤثر في القدرات الإدراكية التي تظهر فروقا جنسية في الإنسان.

هذه التأثيرات التنشيطية المحتملة للهرمونات في إدراك الإنسان تستحق الاهتمام لذاتها. بالإضافة إلى ذلك، فمن المحتمل أنها قد تفسر بعض النتائج المتناقضة التي تشاهد في دراسات الإدراك عند الأفراد الذين تعرضوا لبيئة هرمونية غير اعتيادية في ما قبل الولادة. لكن أغلب هذه الدراسات لم تتحكم في الحالة الهرمونية عند وقت الولادة. والاستثناء الوحيد هو دراسة متلازمة تيرنر [٩٣] التي اختبرت فيها النساء عندما كانت مستويات الإستروجين منخفضة. مثل هذا التحكم هو أصعب بكثير في الدراسات التي تتضمن النساء المصابات بالمتلازمة الكظرية التناسلية، لأن هذا الخلل يسبب ارتفاعا كبيرا في إنتاج الأندروجين، والمعالجة لمناقضته قد تؤدي إلى انخفاض مستوى الأندروجين عند البلوغ. المشكلة الثانية في المقارنة بين البيئة الهرمونية في البالغين من أولئك الذين تعرضوا أو لم يتعرضوا لبيئة هرمونية غير اعتيادية ما قبل الولادة، هي أن الخلل المبكر في حد ذاته قادر على تغيير البيئة الهرمونية في البالغين في ما بعد. في الجرذان، تُخصى الحيوانات ثم يعاد تقديم الهرمونات فيها عند البلوغ قبل اختبار السلوك لمعادلة التأثير التنشيطي للهرمون. وتمنع الاعتبارات الأخلاقية مثل هذه المعالجات في البشر، وقد لا يكون من الممكن تفكيك التأثيرات التنظيمية عن التنشيطية في سلوك الإنسان. أما الطريقة الأخرى المتاحة، فهي تقييم المعلومات المتوافرة حول

التنشيط الهرموني في القدرات الإدراكية. وسيساعد هذا في تحديد ما إذا كانت التأثيرات الهرمونية المتداخلة تخفي علاقة بين البيئة الهرمونية ما قبل الولادة والإدراك في الإنسان.

وقد غدت فكرة أن للهرمونات تأثيرا تنشيطيا في الأداء الإدراكي في الإنسان مقبولة على نطاق واسع (٩٤)، لكن الطبيعة المحددة لهذه التأثيرات تبقى غير واضحة، وكما سيلخص في ما سيلي، فإن الدليل على وجودها ليس بالدليل القوي على الإطلاق.

لقد ركزت البحوث المبكرة على النتائج الإدراكية الناجمة عن التغيرات الهرمونية عند البلوغ – مثل البحث الذي نظر في تأثير البيئة الهرمونية ما قبل الولادة في الإدراك – على التغيرات في القدرات العامة. فدورة الطمث بالذات كان يعتقد أنها مرتبطة بالتغيرات الإدراكية، بحيث تحدث قصورا في مدى واسع من الأنشطة، بما في ذلك التحصيل العلمي، الذي ذكر أنه يحدث في المرحلة ما قبل الطمث (٩٥)، لكن البحوث التالية وفرّت أدلة على العكس من ذلك (٩٦).

وقد فحص عدد من الباحثين الآخرين التباين عبر دورة الطمث في عدد من القدرات. وربطت التقارير في بادئ الأمر بين مراحل الدورة المتميزة بمستويات مرتفعة من الإستروجين والأداء المحسَّن في المهام التي تتفوق فيها الإناث، وقصور في الأداء في المهام التي يتفوق فيها الذكور. وقد اقترح أن النموذج العكسي (القصور في المهام التي تتفوق فيها الإناث والتحسن في المهام التي يتفوق فيها الذكور) يحدث خلال المراحل التي ينخفض فيها مستوى الإستروجين خلال الدورة (٩٧)، وقد اقترح حدوث نتائج مشابهة عند استعمال حبوب منع الحمل وعزيت الفروق في الإدراك مرة أخرى إلى الإستروجين (٩٨). إن تفاصيل هذه الدراسات تجعل التأكد من أن تأثير الإستروجين كان بالانتشار الذي وصفته هذه الدراسات أمرا صعبا. فعلى الرغم من أن التقارير جاءت من فريق بحث واحد، فإن المقاييس نفسها لم تستخدم في كل الدراسات، كما أن البيانات لم تحلل بطريقة متسقة. ففي بعض الأحيان ربط بين مقاييس فردية وبين الهرمونات، وفي أحيان أخرى جمعت الاختبارات في مجموعات (مثلا، تلك التي اعتقد أنها تظهر فروقا لمصلحة الذكر، في مقابل التي تظهر

فروقا لمصلحة الأنثى). وبالإضافة إلى ذلك، لم يُتحقق من وجود فروق جنسية في الاختبار، وفي بعض الحالات لم تكن الاختبارات المستخدمة مقاييس تعرض فروقا جنسية كبيرة.

إن العلاقات المتسقة الوحيدة التي بدت واضحة عبر كل الدراسات كانت بين المستويا ت المرتفعة من الإستروجين والمهارة اللفظية articulatory skill (القدرة على إنتاج أصوات لفظية بسرعة) والقدرة اليدوية manual skill (القدرة على نقر زر، وتركيب وتد في لوح، أو القيام بحركات يدوية بسرعة). وهذه مهارات حركية أكثر منها إدراكية. ولم يستخدم مقياس قدرة التدوير الذهني ثلاثي الأبعاد الذي يظهر فرقا جنسيا كبيرا بالذات في أي من هذه الدراسات. في ما بعد - وبشكل مناقض لهذه الدراسة - اقترح أن الأداء في مهمة التدوير الذهني الثلاثي الأبعاد، وليست مهام التدوير الذهني الثنائي الأبعاد، هي التي تختلف مع مراحل الطمث، وأن الفشل في استخدام مهمة ثلاثية الأبعاد قد يفسر الفشل في إعادة الحصول على النتائج نفسها لدراسة هامبسون وكيمورا التي اقترحت تأثيرات تنشيطية للهرمونات في أداء تقدير المسافات [(٩٩)].

كما اقترحت بعض الدراسات التي تدعم التأثيرات التنشيطية للهرمونات في الجوانب المرتبطة بالجنس من القدرات الإدراكية، أن المتغيرات مثل التخصص الجامعي وتأثير الممارسة وتفضيل استخدام اليد يجب أن تؤخذ بعين الاعتبار لتتسق النتائج مع التوقعات [(١٠٠)]. ولم تدرس هذه المتغيرات كتأثيرات سابقة على الفعل، لكن بدلا عن ذلك قد ضُمِّنَت كتفسيرات لاحقة، ولم تحاول الدراسات التالية تأكيد هذه التفسيرات اللاحقة.

القصور الآخر في دراسات دورة الطمث التي نظرت في التأثيرات التنشيطية للهرمونات في الإنسان، هو أنها لم تقس في العادة مقدار الهرمونات. عوضا عن ذلك، افترضت أنها تتغير بناء على قرار المرأة المشاركة في البحث عن مراحل الطمث عندها، وهو افتراض غالبا ما يكون غير صحيح [(١٠١)]، فقط دراسات قليلة اتبعت منهجا صارما ودقيقا، على سبيل المثال، للتأكد من وجود فروق جنسية في المهام المستخدمة والتأكد من مراحل دورة الطمث بقياس مستوى الهرمونات. إحدى الدراسات التي اتبعت مثل هذا المنهج لم تعثر على أي دليل على وجود علاقة بين مرحلة دورة الطمث والأداء

في مهمة التدوير الذهني ثلاثي الأبعاد، أو في أي من مهمتين من مهام الإدراك الحسي بالمكان أو مهام المهارة اليدوية manual dexterity، بغض النظر عن ملاحظة فروق جنسية في كل من هذه المهام الخمس (١٠٢).

وقد وجدت دراسات أخرى تضمنت قياس الهرمون تغيرا، في بعض الأحيان، خلال دورة الطمث في مهارات القدرات البصرية المكانية أو غيرها من المهام (١٠٣)، وعجزت عن ذلك في أحيان أخرى (١٠٤).

وبغض النظر عن ذلك، فإن دراسات التغير في الإدراك عبر دورة الطمث ربما ليست بالطريقة المنهجية للتعرف على التأثيرات التنشيطية المحتملة للهرمونات الجنسية في الإدراك. فأولا: كما ذكر أعلاه، إن تقدير النساء لمراحل الدورة هو في العادة غير دقيق، مما يقلل من قيمة هذه الدراسات عندما لا تقاس الهرمونات مباشرة. ثانيا: يختلف عدد من الهرمونات أو غيرها من المواد الكيميائية، مع مراحل دورة الطمث، مما يجعل من الصعب أن تُعزى التغيرات الإدراكية إلى هرمون معين، مثل الإستروجين. ثالثا: للنساء توقعات حول التغيرات السيكولوجية التي تحدث مع دورة الطمث، وهذه التوقعات وليست الهرمونات، هي ما قد يسبب الفروق في الأداء. وأخيرا، فإن دراسات دورة الطمث، أو الدراسات التي تقارن النساء اللاتي يتعاطين موانع الحمل أو لا يتعاطينها، هي بالذات قد تقع ضمن مشكلة «درج الملفات»، خصوصا إذا لم تُقَس الهرمونات، فمن السهل جدا أن تُعطى النساء اختبارات إدراكية، ويطلب منهن أن يذكرن مرحلة دورة الطمث أو ما إذا كن يستعملن موانع للحمل. وقد يقود هذا إلى استكمال عدد من الدراسات، ولكن فقط النتائج المتوقعة هي التي تُنشر.

بالإضافة إلى النظر في افتراض أن الإستروجين يعزز المهام التي تتفوق فيها الأنثى ويقلل المهام التي يتفوق فيها الذكر، فقد بحث في افتراض أن الأندروجين، وبالذات التستستيرون، يعزز المهام التي يتفوق فيها الذكر ويقلل المهام التي تتفوق فيها الأنثى. لكن الدراسات التي تربط الفروق الفردية في التستستيرون بالأداء الإدراكي قد توصلت إلى نتائج متباينة جدا. في ما يختص بالقدرات البصرية المكانية في الرجال على سبيل المثال، وجدت بعض الدراسات أن التستستيرون يرتبط إيجابيا بالأداء (١٠٥)، في حين أن دراسات أخرى وجدت رابطا سلبيا (١٠٦)، ودراسات أخرى وجدت ارتباطا على شكل منحن (١٠٧)، ودراسات أخرى لم تجد أي ارتباط (١٠٨).

ومن الطرق الأخرى لتحديد التأثيرات التنشيطية للهرمونات في الإدراك عند الرجال قياس التغيرات الإدراكية بعد تقديم جرعة من الهرمونات أو بعد نضوبها. بعض هذه الدراسات رصد تأثيرات إيجابية للتستستيرون في الإدراك كتقدير المسافات (١٠٩)، والذاكرة اللفظية (١١٠) أو البراعة اللغوية (١١١) في الرجال. لكن دراسات أخرى وجدت أن التستستيرون يعيق الاسترسال اللفظي (١١٢)، أو أن لا تأثير له في الذاكرة اللفظية، أو البراعة اللغوية أو قدرات تقدير المسافات (١١٣).

أما نتائج الدراسات على الأفراد متبدّلي الجنس، الذين يتلقون علاجا هرمونيا، فهي أيضا غير متسقة. فقد ذكرت دراسة مبدئية أن حالات الذكر – إلى – أنثى (الذكور وراثيا) الذين يعالجون بالإستروجين وحالات الأنثى – إلى– ذكر (الإناث وراثيا) اللاتي يعالجن بالأندروجين أظهرت نمطا معاكسا من النتائج (١١٤)، لكن آخرين وجدوا أن لا البراعة اللغوية ولا قدرات تقدير المسافات، بما في ذلك الأداء في مهام التدوير الذهني ثلاثي الأبعاد، تغيرت في الذكور الذين يعالجون بالإستروجين (١١٥)، مؤلفو التقرير الأصلي للتغيرات المرتبطة بالعلاج الهرموني أيضا لم يتمكنوا من تكرار نتائجهم الأولية للذكور وراثيا في دراسة تالية لتكرار نتائجهم مما يقترح أن التستستيرون عطل البراعة اللغوية في الإناث وراثيا، على الرغم من أن العلاج بالتستستيرون للإناث وراثيا ارتبط مجددا بتحسن في أداء مهام التدوير الذهني الثلاثي الأبعاد. ولكن من المدهش أن هذه الزيادة ظلت حتى بعد اضمحلال الهرمون (١١٦)، ولم تجد دراسة لاحقة من قبل المجموعة نفسها أي تغير في القدرات البصرية المكانية بعد العلاج بالأندروجين في الأفراد متبدّلي الجنس الأنثى-إلى ذكر. و لم تجد دراسة على المتحولين الذكر-إلى-أنثى من قبل مجموعة أخرى أي تغيرات إدراكية. بما في ذلك الأداء في التدوير الذهني الثلاثي الأبعاد، والاسترسال اللفظي، والذاكرة اللفظية، في الذكر – إلى – أنثى، سواء قبل أو بعد العلاج بالإستروجين أو بعد اضمحلال الإستروجين (١١٧). كذلك، يبدو أن معالجة الفتيات غير المتحولات جنسيا بالإستروجين أو الأولاد غير المتحولين جنسيا بالتستستيرون (في حالات التأخر في البلوغ) تؤثر في قدراتهم في تقدير المسافات، حتى عند ملاحظة وجود الفروق الجنسية المتوقعة في المهام (١١٨).

كما دُرست النساء في سن اليأس أيضا، على أمل توضيح تأثيرات الإستروجين في الإدراك. وعلى الرغم من وجود بعض التقارير عن أن النساء في سن اليأس اللاتي يعالجن بتعويض الإستروجين يظهرن تحسنا في الوظائف الإدراكية من أولئك اللاتي لا يستخدمن الهرمونات (١١٩)، لكن هذه ليست هي الحال دوما (١٢٠). بالإضافة إلى ذلك، عندما يشاهد تحسن في الأداء، فإنه لا يقتصر على المهام التي تظهر فروقا جنسية (١٢١). أيضا، قد تعاني دراسات وظيفة الإدراك في النساء في سن اليأس – مثل دراسات الأفراد الذين يعانون اختلالات هرمونية – مشكلات انحياز اختيار العينة (١٢٢). النساء اللاتي هن أكثر قدرة إدراكيا، أو أعلى تعليما أو اللاتي لديهن نمط حياة صحي يكون احتمال تعاطيهن للإستروجين أعلى من غيرهن، وهذا قد يسبب الصلة بين الإستروجين والتحسن في الأداء الإدراكي. وبالتوافق مع احتمال تحيز اختيار العينة، فإن النساء في سن اليأس اللاتي ربما يكن قد تناولن الإستروجين في حياتهن، حتى إن لم يعدن يفعلن ذلك، قد وجد أنهن يظهرن تحسنا في الأداء الإدراكي، أو انخفاضا في الاضمحلال الإدراكي، مقارنة بالنساء اللاتي لم يتناولن الإستروجين إطلاقا (١٢٣)، وقد بدئ الآن فقط في نشر نتائج الدراسات التي تعتمد منهج القيد المزدوج وبمجموعة تحكم تتناول البلاسيبو، التي تتحاشى مشكلات تحيز اختيار العينة. و تقترح النتائج من واحدة من مثل هذه الدراسات أن العلاج التعويضي من الإستروجين والبروجيستيرون لا يحسن الأداء الإدراكي في النساء في سن اليأس بعد سن ٦٥ عاما، في الواقع يبدو أنه يزيد من مخاطر العته المبكر demintia (١٢٤). ولاتزال الاستنتاجات، حول ما إذا كانت هذه الزيادة في الخطر الإدراكي تعكس تأثيرا ضارا للبروجيستيرون، تنتظر النتائج من دراسات مشابهة تتبع منهج القيد المزدوج وبمجموعات تحكم تتناول البلاسيبو حول تأثير علاج تعويض الإستروجين فقط.

عند النظر إليها مجتمعة، لا تقدم نتائج كثير من الدراسات على التأثير التنشيطي للأندروجين والإستروجين في أداء الإدراك في الإنسان أدلة مقنعة على وجود مثل هذه التأثيرات. وعلى الرغم من أن بعض الدراسات قد أوردت نتائج إيجابية، فإن عددا آخر أورد نتائج سلبية، واحتمال أن دراسة ستجد ارتباطا بين الهرمونات والإدراك لا يرتبط بمتانة المنهج المستخدم. وربما

يتأتى أفضل تقييم للتأثير التنشيطي المحتمل من الدراسات التي تتلاعب بالهرمونات. على الرغم من أن مثل هذه الدراسات قد أوردت في بعض الأحيان وجود تأثير، فهذه ليست هي الحال دوما، وحتى إذا كانت، فإن اتجاه التأثير متضارب.

وبالعودة إلى اقتراح عدم وجود فروق إدراكية بين النساء من المصابات بالمتلازمة الكظرية التناسلية أو غير المصابات يرتبط بالتأثيرات التنشيطية للهرمونات، فإن هذا الاحتمال يصعب على الاختبار. لكن، يبدو من غير الممكن القيام بذلك. فعلى الرغم من أن النساء المشاركات في الدراسات قد يقمن بذلك عند المراحل المختلفة من دورة الطمث، فمن المتوقع أن مراحل الدورة تتوزع عشوائيا بين النساء المصابات أو غير المصابات بالمتلازمة، مما يحاجج ضد وجود تأثير انتقائي في النتائج. لكن المتلازمة الكظرية التناسلية، أو علاجها، قد يسبب دورات مضطربة أو غيرها من اضطرابات الأندروجينات أو الإستروجينات في البلوغ، التي ستكون خاصة بهذه المجموعة من المشاركين في البحث. وعلى الرغم من أن عدم وجود أدلة متسقة على أن الأندروجين أو الإستروجين يوقع تأثيرات تنشيطية في قدرات تقدير المسافة، أو غيرها من القدرات الإدراكية في الإنسان، يستخدم كحجة ضد فكرة أن الاضطرابات الهرمونية في البالغين تشير إلى عدم وجود فروق إدراكية بين النساء المصابات بالمتلازمة الكظرية التناسلية وغير المصابات، فمن المستحيل نفي هذا الاحتمال على الإطلاق. لكن إذا أخذنا في الاعتبار أن الأطفال أيضا يظهرون فروقا جنسية في قدرات التدوير الذهني وغيرها من القدرات، فإن طريقة أخرى لتقييم الأنماط الإدراكية في الأطفال المصابين بالمتلازمة وغير المصابين، ستكون بالنظر في ذلك قبل أن تبدأ التأثيرات التنشيطية في أداء دورها.

الخلاصة والاستنتاجات

خلاصة: من المنطقي أن نفترض أن الهرمونات الجنسية تؤثر في تطور أو التعبير عن الجوانب المختلفة من الأداء الإدراكي الذي يظهر فروقا جنسية. لكن، افتُرض وجود مثل هذه التأثيرات على الرغم من عدم توافر بيانات متسقة تدعم ذلك. وقد حال عدد من المشكلات دون الوصول إلى استنتاجات قطعية في هذا المجال. إحداها كانت التركيز على الفئات العامة من القدرات

مثل القدرات البصرية المكانية أو القدرات اللفظية، التي شاع الافتراض بأنها أفضل في الذكور أو الإناث، في حين أن الفروق الجنسية محدودة بقدرات خاصة في هذه الفئات. وهذا أمر مهم لأن الهرمونات يتوقع أنها تؤثر فقط في تلك المهام التي تظهر فروقا جنسية كبيرة وثابتة. المشكلة الثانية كانت تحيزات اختيار العينة. لأن التجارب الحقيقية التي تتضمن التلاعب بالهرمونات في الإنسان هي غير أخلاقية إلى حد كبير، فقد اعتمد الباحثون على أولئك الذين يختارون التقدم للعيادة الطبية برغبتهم لتلقي العلاج الهرموني. ولأن هؤلاء الأفراد من المحتمل أنهم أعلى تعليما أو ذكاء من المعتاد، فقد يبدو أن الهرمونات تعزز الوظيفة الإدراكية، سواء ما قبل الولادة أو عند البلوغ، من دون أن تؤدي إلى ذلك فعليا. والمشكلة الثالثة هي عدم الانتباه لاحتمال المبالغة في نشر النتائج الإيجابية (أي مشكلة «درج الملفات»).

مشكلة أخرى، على الأقل في دراسات تأثير الهرمونات ما قبل الولادة في تطور إدراك الإنسان، كانت الصعوبة في تعيين عينات كبيرة بما فيه الكفاية من المرضى المصابين بأمراض هرمونية نادرة لتعزيز الثقة بأنه سيمكن اكتشاف آثار الهرمونات إن وجدت. بالإضافة إلى ذلك، فقد كان هناك ميل إلى نشر النتائج التي تنسجم مع التوقعات حتى إن كانت العينات صغيرة أو إذا كان مقياس أو اثنان من ضمن كتيبة من المقاييس ذات مغزى. وتتعقد هذه المشكلة الأخيرة أكثر لأن بعض التقارير لا توفر المعلومات حول العدد الفعلي من المقاييس التي استخدمت، مما يحول دون تحديد احتمال أن تتولد تلك النتائج بفعل المصادفة.

وعلى الرغم من هذه المشكلات، فإن البحوث حتى يومنا هذا تسمح ببعض الاستنتاجات وتقدم بعض التوجيهات لاتجاهات البحوث في المستقبل. فبالنسبة إلى قدرة التدوير الذهني ثلاثي الأبعاد، فإن القدرة الإدراكية التي تظهر أكبر فروق جنسية في الإنسان، لا يبدو أن مستويات الأندروجينات أو الإستروجينات ما قبل الولادة تؤدي دورا رئيسا فيها، وعلى الرغم من أن تأثيرات البيئة الهرمونية في المرحلة المبكرة مما بعد الولادة تستحق المزيد من الفحص، لم يُنف احتمال أن الإستروجين يؤنث بعض جوانب تطور الإدراك خلال المرحلة المبكرة مما بعد الولادة أيضا. و قد تكون الدراسات الواسعة، التي تربط التباين الطبيعي في الهرمونات خلال المرحلة المبكرة لما بعد الولادة

بالوظيفة الإدراكية في ما بعد، مفيدة في تقييم هذه الاحتمالات. كذلك، قد تمكن دراسة الأطفال في طور ما قبل البلوغ من المصابين بالمتلازمة الكظرية التناسلية من تقييم التأثيرات المحتملة للأندروجين في ما قبل الولادة في الإدراك، مستقلا عن أي تأثيرات هرمونية تنشيطية قد تحدث عند البلوغ.

المشكلة الأساس في البحث في هذا المجال تتصل بمقدار الفروق الجنسية في الإدراك في الإنسان. ولأنها ليست بكبر الفروق الجنسية في المجالات الأخرى التي يظهر فيها تأثير بيئة الهرمونات المبكرة بوضوح (مثلا الألعاب المختارة في الطفولة، رفاق اللعب، والأنشطة المفضلة)، فهناك حاجة إلى عينات كبيرة للوثوق بإمكان العثور على التأثيرات الهرمونية إن كانت موجودة. في الوقت نفسه، ومع تراكم الأدلة بأن أكثر الفروق الجنسية في إدراك الإنسان هي صغيرة نسبيا، فإن الاهتمام باحتمال التفسير البيولوجي قد يمّحي. وتظهر دراسات السمات المتصلة بالقدرات البصرية المكانية فرقا جنسيا كبيرا (أي التصويب باستخدام الكرات والسهام) مما يقترح علاقة بمستويات الأندروجين ما قبل الولادة (١٢٥). لكن هناك حاجة إلى المزيد من البحوث لتحديد ما إذا كان هذا التأثير متصلا بعنصر حركي في المهمة، في مقابل العنصر الإدراكي.



10

الجنس ودماغ الإنسان

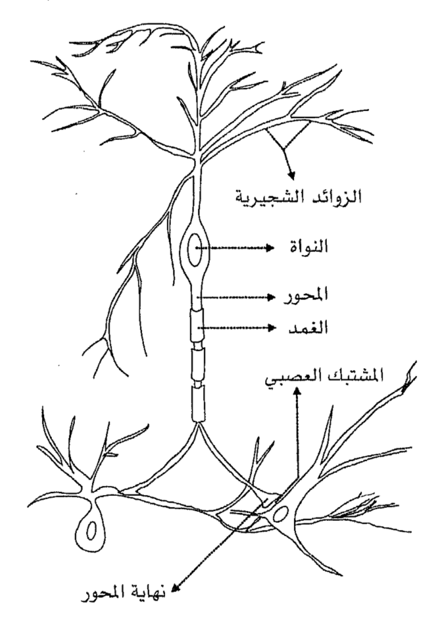
هل أدمغة الرجال والنساء متشابهة أم مختلفة؟ الجواب هو الاثنان معا. في الجزء الأكبر، تتشابه أدمغة الرجال والنساء. لكن تختلف في بعض الجوانب، هذا الفصل يصف ما نعرفه عن طبيعة هذه الفروق الجنسية، بالإضافة إلى مغزى ذلك بالنسبة إلى السلوكيات الإنسانية التي تظهر فروقا جنسية. قد يجد بعض القراء هذا الفصل صعبا، لأنه يتضمن قدرا من المصطلحات التشريحية العصبية. ولتخفيف هذه المشكلة، فبالإضافة إلى شرح المصطلحات، هناك رسمان توضيحيان، أحدهما يوضح الخلية العصبية البسيطة (الشكل ١٠-١)، والثاني يوضح الدماغ البشري وأجزاءه الرئيسة (الشكل ١٠-٢).

الفروق الجنسية في الدماغ

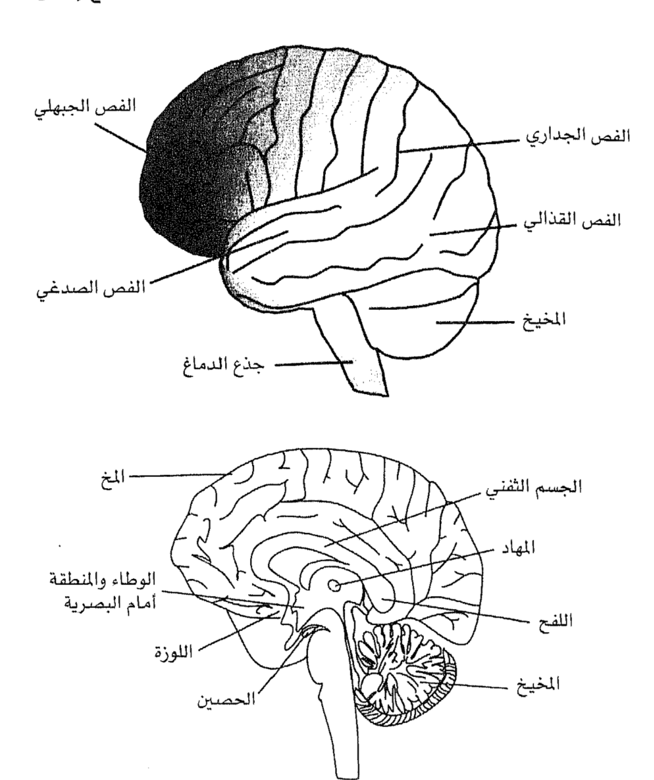
قد يكون الفرق الجنسي الأكثر وضوحا في الدماغ هو حجمه العام. هذا الفرق قد يكون متوقعا بناء على الفروق في طول القامة والأوزان وفي أحجام الأعضاء الأخرى في الجسم. وبالتوافق مع هذه الفروق الجنسية الأخرى في الأحجام الجسدية، فإن أدمغة الرجال أكبر وأثقل وزنا من

«عند النظر إلى علاقات الدماغ - السلوك، فإنها لا تشير بالضرورة إلى أن السلوك موضع السؤال هو سلوك فطري. فالخبرات قد تغير من الفروق الجنسية في بنية الدماغ»
المؤلفة

أدمغة النساء. إلا أن أصل ومغزى هذا الفرق الجنسي في حجم الدماغ غير مفهومين تماما. إذ يجادل البعض في أنهما يمثلان شيئا أكثر من توافق حجم دماغ مع الجسد الأكبر حجما، في حين يرى آخرون أنهما ذوا مغزى سيكولوجي. كما اقترح أيضا أن الرجال أشد ذكاء من النساء فطريا، لأن أدمغتهم أكبر [1].



الشكل (١٠-١): خلية عصبية مبسطة. الخلية العصبية، أو العصب، هي الوحدة الوظيفية الرئيسة في الجهاز العصبي. تشمل مكوناتهاالرئيسة: جسم الخلية، الذي هو مركز التصنيع في الخلية وقد يستقبل أيضا المعلومات الواردة، الزوائد الشجيرية التي تستقبل المعلومات الواردة وتحملها إلى جسم الخلية، والمحور الذي ينقل المعلومات الصادرة. بعض المحاور مغلفة بغشاء يدعى بالغشاء المايليني، الذي يعمل على تسريع بث المعلومات. والاتصال بين خلية عصبية وأخرى يحدث عند المشتبك العصبي، حيث تطلق المعلومات الكيميائية من نهاية محور في تجويف المشتبك العصبي، وتستقبل من قبل مستقبل في الخلية التالية (الرسم من قبل غريتا ماثيوز وروبين سكينر وجاكي شانغ، للمؤلف).



الشكل (١٠-٢): الدماغ البشري: منظر جانبي (الأعلى) ومنظر قطاع سهمي sagital (الأسفل). المنظر الجانبي يظهر موقع الفصوص الرئيسة في الدماغ، بالإضافة إلى المخيخ والنخاع المستطيل. والقطاع السهمي يوضح موقع بعض المناطق في الدماغ التي قد فحصت في البحث عن الفروق العصبية الجنسية (الرسم من قبل روبين كسينر، للمؤلف).

كذلك اقتُرِح أن الفروق العرقية في حجم الدماغ تؤدي إلى الفروق العرقية في الذكاء. فعلى سبيل المثال، ادَّعى الألمان في القرن الثامن عشر أنهم متفوقون على الفرنسيين لأن لديهم أدمغة أكبر، كذلك هناك ادعاءات معاصرة بأن البيض أكثر ذكاء من السود وأن الرجال أكثر ذكاء من النساء لأن أدمغتهم أكبر [٢].

فكما أشار غولد في العام ١٩٨١، كتب غوستاف لو بون Gustave Le Bon - أحد مؤسسي السيكولوجيا الاجتماعية - في العام ١٨٧٩:

> **«في الأعراق الأشد ذكاء، كما هي الحال في الباريسيين، هناك عدد كبير من النساء اللاتي يقارب حجم أدمغتهن حجم دماغ الغوريلا منه للأدمغة الأكثر تطورا في الذكر. هذه الدونية واضحة جدا إلى درجة أن لا أحد يتحداها للحظة واحدة، فقط درجتها تستحق المناقشة. كل علماء النفس الذين درسوا الذكاء في النساء، بالإضافة إلى الشعراء والروائيين، يدركون اليوم أنهن يشكلن الصورة الأدنى في تطور الإنسان وأنهن أقرب إلى الأطفال والوحشيين منهن إلى الإنسان البالغ المتحضر. إنهن يتفوقن في التقلب، وعدم الاتساق، وغياب الفكر والمنطق، وعدم القدرة على المحاججة. من دون شك هناك بعض النساء المتميزات، والمتفوقات جدا على الرجل المتوسط، لكنهن استثنائيات بقدر احتمال ولادة وحش، على سبيل المثال غوريلا برأسين، في النتيجة، فإننا قد نهملهن جميعا (١٨٧٩، ص ٦٠-٦١، مقتبس من كتاب غولد في العام ١٩٨١)».**

كذلك في العام ١٨٦١، كتب بول بروكا Paul Broca، الجراح البارز ومؤسس جمعية باريس للأنثروبولوجيا:

> **«عموما الدماغ أكبر في الذكر البالغ منه في الشيخ، وفي الرجل منه في المرأة، وفي الرجال البارزين منه في الرجال متوسطي القدرات، وفي الأعراق المتفوقة منه في الأعراق الأدنى... عند تساوي كل الأمور، هناك علاقة مدهشة بين تطور الذكاء وحجم الدماغ. (بروكا، ١٨٦١، ص ٣٠٤، ثم صفحة ١٨٨، مقتبس من كتاب غولد، العام ١٩٨١)».**

لذا فإن الأفكار الشعبية التي قد تفسر التمييز ضد مجموعات معينة في المجتمع قد تطلعت إلى العلم بحثا عن الدعم على الأقل منذ قرن، والعلماء، بمن فيهم البارزون، قد ساندوا في بعض الأحيان الادعاءات بأن البيانات

العلمية تدعم عدم تساوي الإنجازات بين الأعراق وبين الجنسين. بالنتيجة، فإن السجل التاريخي يدعو إلى التشكيك في فكرة أن دماغ الرجل الأكبر يولّد ذكاء أشد. وهناك أيضا أسباب أخرى للشك في هذه الفكرة.

أولا: هناك جدل يدور حول ما إذا كان الفرق الجنسي في حجم الدماغ يبقى قائما متى ما حُسِب حساب الفرق في حجم الجسم. وهذا الجدل ذو صلة بالموضوع لأن الجسم الأكبر يتطلب بالمثل دماغا أكبر كي يقوم بوظائفه. وعند استخدام تقنيات إحصائية معينة لتصحيح الفرق الجنسي في حجم الجسم، فإن الفرق في حجم الدماغ يظل قائما [٣]، لكنه يختفي عند استخدام تقنيات أخرى [٤]، كذلك الفروق الجنسية في حجم الجسم هي تقريبا ضعفا مقدار الفرق الجنسي في حجم الدماغ (د الفرق الجنسي في طول القامة =٢,٠ [٥]، في حين أن د الفرق الجنسي في وزن الدماغ = ١,٠٥) [٦]. لذا فإن الفرق الجنسي في حجم الجسم يبدو أنه أكبر حتى من القدر اللازم لتفسير الفرق الجنسي في حجم الدماغ.

ثانيا: على الرغم من أن حجم دماغ الذكر أكبر من الأنثى، فإن جوانب دقيقة في بنية الدماغ قد تغيّر من الأهمية الوظيفية لهذا الفرق. على سبيل المثال، على الأقل في بعض مناطق الدماغ البشري، ترصّ الخلايا العصبية بشكل أكثر كثافة في الأنثى منها في الذكر [٧]، وقد أشار ويتلسون وزملاؤه في العام ١٩٩٥ إلى أن الفرق في كثافة رصّ الخلايا تشبه من حيث المقدار الفرق الجنسي في حجم الدماغ. لذا، فعلى الرغم من أن دماغ الذكر أكبر من دماغ الأنثى، فإن عدد الخلايا العصبية - الوحدات الوظيفية الرئيسة في الدماغ - قد يكون مشابها في كلا الجنسين. بالإضافة إلى ذلك، وكما سيناقش بمزيد من التفصيل لاحقا في هذا الفصل، مقارنة بدماغ الذكر، فإن دماغ الأنثى لديه نسبه أعلى من المادة الرمادية، وبقشرة دماغية أكبر حجما، ويظهر ارتفاعا في معدل استقلاب سكر الغلوكوز، الأمر الذي يعتقد أنه يعكس زيادة في النشاط الوظيفي.

ثالثا: على الرغم من الفرق الجنسي في حجم الدماغ فإنه لا يبدو أن هناك فرقا في الذكاء. فكما أشير في الفصل السابق، فإن الاختبارات القياسية للذكاء لا تظهر فروقا جنسية واضحة [٨]. على الرغم من وجود فرق جنسي صغير (د<٠,١)، تعتبر الفروق بهذا المقدار في الجماعات فروقا

مهملة [٩]، بالإضافة إلى ذلك، فإن الفرق الجنسي المهمل يصبح لمصلحة الذكور في أحد أشهر اختبارات الذكاء (مقاييس ويكسلر) ولمصلحة الإناث على مقياس آخر (مقياس ستانفورد بينيت Stanford Binet). ومن الممكن تصميم مقاييس للذكاء على الدرجة نفسها من المصداقية لا تؤدي إلى ظهور أي فروق جنسية، أو فروق جنسية كبيرة، أو فروق جنسية في اتجاهات متضادة، وذلك بتغيير بنود الاختبار أو مدى القدرة المقيسة. في الواقع، على الاختبار القياسي الحالي للذكاء، تُتجنَّب التحيزات الجنسية باختيار بنود يتساوى الذكور والإناث في القيام بها، أو بموازنة البنود التي يتفوق فيها الذكور والتي تتفوق فيها الإناث. وهذا قد يتحقق بسهولة نسبية من دون تغيير في مصداقية تنبؤات مثل هذا المقياس. بالإضافة إلى ذلك - وحتى قبل تقديم هذه الحيادية الجنسية المقصودة - نجد أن مقاييس الذكاء تشير إلى فروق جنسية ضئيلة أو لا تظهر أي فرق [١٠].

الفروق الجنسية في أجزاء الدماغ والنخاع المستطيل

بخلاف الفرق في الحجم العام للدماغ، فإننا نتوقع وجود فروق أخرى في الدماغ. هذا ينتج من وجود فروق جنسية وظيفية، بما في ذلك الفروق الجنسية في السلوك. لأن سلوك الإنسان - وغيره من الوظائف - تنظم من قبل الدماغ، لذا يجب أن تكون هناك فروق في أدمغة الرجال والنساء.

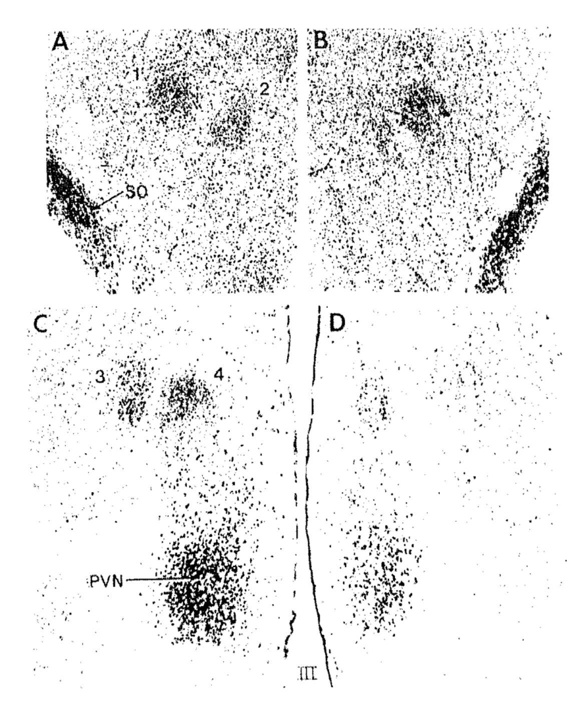
كما أشير في الفصل الرابع، وصفت الدراسات العديد من الفروق الجنسية في دماغ الثدييات الأخرى، خصوصا في المناطق الغنية بمستقبلات الستيرويدات الجنسية. في بعض الحالات، نجد أن الفروق الجنسية ضخمة، فتتضمن مضاعفة الفروق في حجم المناطق العصبية عدة مرات، كذلك درس العلماء احتمال أن الجهاز العصبي في الإنسان يظهر فروقا جنسية على الدرجة نفسها من الضخامة.

المنطقة أمام البَصَرِيَّة في الوطاء

إن «المنطقة أمام البصرية» هي موضع تركيز رئيس للبحث عن الفروق الجنسية في دماغ الإنسان لعدد من الأسباب. أولا: هي منطقة مهمة لعمل الستيرويدات الجنسية [١١]، ثانيا: في الثدييات من غير الإنسان، اتضح أنها

مهمة في الوظائف المرتبطة بالجنس، بما في ذلك تنظيم الهرمونات [١٢] والسلوك الأمومي [١٣] والسلوك الجنسي للذكر والأنثى [١٤] ثالثا: وصف العلماء فروقا جنسية ضخمة في «المنطقة أمام البصرية» بالذات في الجرذان [١٥] وغيرها من الثدييات، بما في ذلك خنزير غينيا والعضل ونسناس الريسوس [١٦].

في العام ١٩٨٥ أوردت ورقة علمية منشورة وجود «النواة المتمايزة جنسيا للمنطقة أمام البصرية البشرية [١٧]»، وقد وصفت هذه الورقة نواة في «المنطقة أمام البصرية» على أنها أكبر بشكل واضح في الرجال منها في النساء. وركزت أربع دراسات لاحقة على أربع أنوية في «المنطقة أمام البصرية»، تدعى «النواة الخُلالية (البينية) للجزء الأمامي من الوطاء» interstitial nuclei of the anterior hypothalamas وقسمت إلى مناطق يرمز إليها بالأعداد من ١ إلى ٤، بحيث صارت المنطقة التي أطلق عليها «النواة المتمايزة جنسيا للمنطقة أمام البصرية البشرية» من قبل كل من سواب وفلير هي ما يطلق عليه «النواة الخُلالية (البينية) للجزء الأمامي من الوطاء الرقم ١» ، إلا أنها لم تجد فرقا جنسيا مشابها في المنطقة الرقم ٣ [١٨] (انظر الشكل ١٠-٣). بالإضافة إلى ذلك، فليس من المحتمل أن المنطقة الرقم ١ تشابه نواة المنطقة أمام البصرية في دماغ الجرذان بسبب عدم تشابه شكليهما وموقعيهما [١٩]، ونظرا إلى عدد من الاعتبارات، بما في ذلك الموقع، الشكل، والسمات العصبية، تبدو منطقة «النواة الخُلالية للجزء الأمامي من الوطاء الرقم ٣» أنها المنطقة في دماغ الإنسان التي من المحتمل جدا أنها تشبه منطقة نواة المنطقة أمام البصرية المتمايزة جنسيا في دماغ الجرذان [٢٠]. وقبل أن يتضح أن الفرق الجنسي الذي ذُكِر وجوده في منطقة «النواة الخُلالية للجزء الأمامي من الوطاء الرقم ١» لم تتمكن أي دراسة لاحقة من العثور عليه مجددا، فسر العلماء الدليل على عدم ظهور فروق جنسية في هذه المنطقة في الطفولة على أنه يشير إلى أن الدماغ الإنساني لا يتمايز جنسيا في مرحلة مبكرة من العمر [٢١]، ومن الواضح أن عدم وجود فروق في الحجم عند البلوغ يضع هذا التفسير موضع التساؤل. كذلك، فإن تقريرا حول منطقة «النواة الخُلالية للجزء الأمامي من الوطاء الرقم ١» قد وجد أن حجم هذه المنطقة متشابه في الرجال المثليين والرجال مغايري التزاوج [٢٢]، وبذا قلل هذا الكشف من وضوح الاعتقاد السابق عن أصل المثلية.



الشكل (١٠-٣): الفرق الجنسي في منطقة «النواة الخُلالية للجزء الأمامي من الوطاء رقم ٣» في الإنسان. القطاع عبر دماغ الرجل (اليسار أ و ج) والمرأة (اليمين ب و د). «النواة الخُلالية للجزء الأمامي من الوطاء رقم ٣» INAH-3 التي يشار إليها بالرقم ٣ - في الأعلى إلى اليسار - هي أكبر في دماغ الذكر منها في دماغ الأنثى. ومن المحتمل أنها المعادل البشري لمنطقة النواة المتمايزة جنسيا لمنطقة أمام البصرية - النواة أمام البصرية في الجرذان. (الصورة مهداة من روجر غورسكي).

النواة القاعدية لمنطقة الخط الانتهائي

مثل النواة أمام البصرية، فإن «النواة القاعدية لمنطقة الخط الانتهائي» تحوي كثافة عالية من مستقبلات الستيرويدات الجنسية، وتؤدي دورا في كثير من الوظائف الجنسية المتمايزة، بما في ذلك السلوك العدواني، والسلوك الجنسي الذكوري، والتعرّف - الكيميائي [٢٣]، والتبويض [٢٤]، وقد أثبت أن أحد أجزاء «النواة القاعدية لمنطقة الخط الانتهائي» التي تظهر حساسية خاصة للستيرويدات أكبر في ذكر الجرذان وخنزير غينيا منه في الأنثى [٢٥]، ويتطور هذا الفرق الجنسي تحت تأثير الستيرويدات الجنسية [٢٦]، أطلق على هذا الجزء اسم «النواة الخاصة لمنطقة الخط الانتهائي» special nucleus of the stria terminalis[٢٧]، أو «المنطقة المغطاة بمحفظة» encapsulated region[٢٨]، كذلك وصف وجود فرق جنسي مشابه في جزء يشبه «المنطقة المغطاة بمحفظة» في «النواة القاعدية لمنطقة الخط الانتهائي» في الإنسان [٢٩]، وفي جزء مستقل من «النواة القاعدية لمنطقة الخط الانتهائي» الذي لم يدرس بعد في الأنواع الحيوانية الأخرى، وإن كان قد ذكر أيضا أنه أكبر في الرجال منه في النساء [٣٠].

النواة فوق التصالب البصري (SCN)

لقد ذكرت الدراسات أن «النواة فوق التصالب البصري» [٣١]، suprachiasmatic nucleus في الإنسان تظهر نوعا مختلفا من الفروق الجنسية. فشكل هذه النواة أكثر استطالة في الإناث وأكثر دائرية نسبيا في الذكور، في حين أن الحجم الكلي وكثافة الخلايا والعدد الكلي للخلايا تبدو متماثلة في كلا الجنسين [٣٢]، في الأنواع الحيوانية الأخرى، تحتوى «النواة فوق التصالب البصري» على عدد أقل نسبيا من مستقبلات الستيرويدات الجنسية [٣٣]، وعلى الرغم من أن بعض الدراسات قد أشارت إلى فروق جنسية صغيرة في حجم «النواة فوق التصالب البصري» في الجرذان، فإن الأدلة على هذا الفرق الجنسي غير متسقة [٣٤]، في الواقع، يُنظَر إلى «النواة فوق التصالب البصري» دائما على أنها منطقة تحكم، ومن ثم ليس من المتوقع، وجود فروق

جنسية في حجمها [٣٥]، لكن الفروق الجنسية في الشكل التي ترتبط مباشرة بالتقارير حول «النواة فوق التصالب البصري» في الإنسان لم تفحص في الأنواع الحيوانية الأخرى.

النخاع المستطيل

إن عددا من الخلايا العصبية الحركية التي تتحكم في العضلات الشرجية perineal muscle وتؤدي كذلك دورا في وظائف القضيب، هي أكبر في الجرذان الذكور منها في الإناث، وقد كانت هذه الخلايا العصبية مركز اهتمام البحث العلمي البحت حول الآليات المتضمنة في تطور الفروق الجنسية العصبية [٣٦] كذلك ذكر عدد من الدراسات وجود فروق جنسية مشابهة في نواة تدعى «نواة أونوف» [٣٧] Onuf's Nucleus في النخاع المستطيل في الكلب والإنسان [٣٨].

الجسم الثفني

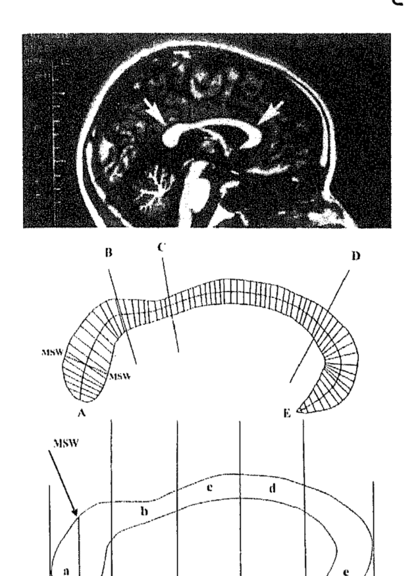
الجسم الثفني هو الليف الرئيس الذي يربط الفص الأيمن بالفص الأيسر في القشرة الدماغية، وفي الإنسان يحوي الجسم الثفني حوالي مليوني ليف عصبي [٣٩]، تربط هذه الألياف بين الأجزاء المتماثلة في فصي الدماغ والفاعلة في الحركة والإدراك الحسي، بالإضافة إلى الأجزاء المتشابهة الفاعلة في العمليات الإدراكية المعقدة، بما فيها اللغة والتحليل المكاني. وينبع الاهتمام بالفروق الجنسية في الجسم الثفني جزئيا من الاقتراحات التي تقول بأن بعض هذه العمليات الإدراكية تظهر فروقا جنسية.

على سبيل المثال، هناك فرضية تذهب إلى أن الجسم الثفني يقدم الأساس العصبي للفروق الجنسية في تخصيص اللغة بجانب واحد من الدماغ language lateralization [٤٠] وعلى الرغم من أن الفص الأيسر هو السائد على اللغة عند كل من الرجال والنساء، فإن درجة السيادة هي أقل من المتوسط في النساء منها في الرجال [٤١] بعبارة أخرى، قد تستخدم النساء جانبي الدماغ في اللغة أكثر من الرجال. هذه الزيادة في التمثيل من قبل جانبي الدماغ قد تتضمن اتصالا أكبر

بين الفصين. إن جسما ثفنيا أكبر - يحوي ألياف أكثر أو أكبر، ولذا يحوي أليافا أسرع - قد يوفر الأساس التشريحي لهذه الزيادة في الاتصال في دماغ الأنثى.

يتألف الجسم الثفني من ألياف عصبية عوضا عن أجسام الخلايا، ولذلك فهو لا يحتوي مستقبلات للستيرويدات. لكن بعض أجسام الخلايا في الأجزاء القشرية التي يربط بينها تحتوي مستقبلات للإستروجين والأندروجين، بالإضافة إلى إنزيم ا لأروماتيز الضروري لاشتقاق الإستروجين من الأندروجين. وفي عدد من الحالات، توجد هذه المستقبلات القشرية لفترات قصيرة غير ثابتة في مراحل النمو [٤٢]، مما يقترح أنها تؤدي فقط أدوارا محددة في النمو العصبي من وقت إلى آخر. ومنطقة الجسم الثفني محددة بشكل واضح، مما يسهل قياسه تشريحيا. كما أن بالإمكان استخدام تقنيات التصوير في الدماغ الحي، مثل الرنين المغناطيسي - الذي يستخدم المجالات المغناطيسية لتشكيل صور شبيهة بصور الأشعة السينية - في قياس الجسم الثفني (الشكل ١٠-٤). وهذا يتناقض مع الأجزاء الطرفية من القشرة الدماغية التي تظهر فروقا جنسية. على سبيل المثال، إن كلا من «النواة الخُلالية للجزء الأمامي من الوطاء رقم ٣» INAH-3 والجزء المغطى بالمحفظة من «النواة القاعدية لمنطقة الخط الانتهائي» أصغر من أن تشاهد، على الأقل في الوقت الحالي باستخدام مثل هذه التقنيات، ولذا يجب أن تدرس فعليا من خلال النظر إليها ضمن النسيج الدماغي، الذي يمكن بالنسبة إلى الإنسان الحصول عليه فقط عند تشريح الجثة.

ومثل الجسم الثفني في الجرذان، ودماغ الإنسان ككل، فإن الجسم الثفني في الإنسان أكبر في الذكور منه في الإناث. لكن تقريرا نشر في العام ١٩٨٢ يقترح وجود فرق جنسي في الاتجاه المعاكس، وذلك في اللفح splenium (الخمس الخلفي) من الجسم الثفني في الإنسان [٤٣]، فعند النظر إلى اللفح في القطع القوسي الوسطي للدماغ تشريحيا، فإن اللفح كان «أكثر انتفاخا وأكبر حجما»، كما كان أعرض عند أعرض نقطة، وكانت مساحته والمساحة الكلية للجسم الثفني - نسبة إلى وزن الدماغ ككل - أكبر في الإناث منه في الذكور. وقد أوردت دراسة أخرى لعينة ثانية من الأدمغة نتائج مشابهة [٤٤]،



الشكل (١٠-٤): قياس الفروق الجنسية في الجسم الثفني في الإنسان. الجسم الثفني (المشار إليه بالسهم في الأعلى) قد يشاهد بوضوح باستخدام التصوير بالرنين المغناطيسي، ويمكن تحديد وقياس المناطق المختلفة فيه (الوسط والأسفل). في الوسط، فإن طول الجسم الثفني يقاس على طول خط منحن نصفي لاحتواء التباين في التثني في الجسم الثفني. ثم تقاس الأجزاء المختلفة مثل اللفح أو الخمس الخلفي بالرجوع إلى هذا الخط النصفي. أقصى اتساع للفح (المشار اليه اختصارا بـ MSW) يعرف على أنه الخط الأقصى في اللفح الذي قد يرسم عموديا على الخط النصفي. الطريقة الأخرى للقياس موضحة في القسم الأسفل من الشكل التوضيحي. هنا الأجزاء المختلفة مثل اللفح على أمتداد خط مستقيم ثم أقصى الأمام إلى أقصى الخلف من الجسم الثفني، ويكون أقصى اتساع للفح (MSW) هو أطول خط ممكن في الخمس الخلفي، من دون الرجوع إلى الخط النصفي. وقد تؤدي الطريقتان إلى نتائج مختلفة لكل من منطقتي أقصى اتساع للفح. وفي وسط الشكل التوضيحي، فإن اللفح هي المنطقة المحددة بالخط بين الرمزين A وB، والبرزخ هو المنطقة بين الرمزين B وC، وفي الجزء الأسفل من الشكل التوضيحي، فإن المنطقة المشار إليها بالرمز a هي اللفح، والتي يشار إليها بالرمز b هي البرزخ. في كلا الرسمين التوضيحيين، يشير الرمز MSW إلى أقصى اتساع للفح.

حيث ذكرت أن أقصى اتساع للفح، والمساحة الكلية للجسم الثفني، ومساحة اللفح (المقياسان الآخران مقيسان نسبة إلى وزن الدماغ) كانت كلها أكبر في الإناث منها في الذكور. وفي دراسة ثالثة - هذه المرة باستخدام أدمغة الأجنة - ذكرت مجموعة البحث نفسها وجود فرق في أقصى اتساع اللفح ولكن ليس في المساحة الكلية للجسم الثفني، وذلك عند تعديل كليهما نسبة إلى وزن الدماغ [٤٥].

هذه التقارير التي تورد فروقا جنسية في الجسم الثفني، هي تقارير متناقضة. فقد ذكرت مراجعة نقدية أن ما يزيد على ٢٠ دراسة متتالية فشلت في تكرار نتائج الفروق الجنسية في اللفح [٤٦] كذلك، فإن مراجعة نقدية - تضمنت بيانات من ٤٩ دراسة - وتستخدم التحليل التلوي خلصت إلى أن اللفح لا يظهر فروقا جنسية [٤٧] لأن التحليل التلوي يستخدم الإحصاء الرياضي، جامعا البيانات من كثير من الدراسات للوصول إلى استنتاج عام، فإن مصداقية النتائج تعتمد على سمات الدراسات المتضمنة. لكن العديد من الدراسات على الجسم الثفني التي اشتملت عليها هاتان المراجعتان النقديتان استخدمت أساليب مختلفة جدا عن الأسلوب المستخدم في الدراسة الأولية التي أوردت فروقا جنسية، ولذا قد لا يمكن النظر إليها بالضرورة على أنها تحاول تكرار العمل نفسه. إذ تشمل الاختلافات المنهجية: ١- تحديد اللفح على أنه الربع الإضافي من الجزء الرابع بدلا عن الخمس الخلفي، ٢- قياس أجزاء الجسم الثفني وأقصى اتساع اللفح نسبة إلى الخط المستقيم بين الركبة genu (مقدمة الجسم الثفني) واللفح، عوضا عن الخط المنحني النصفي للجسم الثفني (الشكل ١٠-٤)، ٣- التعديل للفروقات العامة في حجم الدماغ، باستخدام المساحة الكلية للجسم الثفني أو مساحة الفص الدماغي كما يتضح في التصوير بالرنين المغناطيسي عوضا عن استخدام وزن الدماغ، أو عدم تعديل هذه الفروق على الإطلاق، ٤- استخدام التصوير بالرنين المغناطيسي ذو نوعية رديئة أو صور إكلينيكية لا توفر مقاطع قوسية وسطية ملائمة بما فيه الكفاية [٤٨].

وقد أوردت بعض الدراسات فروقا جنسية مشابهة لتلك التي ذكرت في العام ١٩٨٢، إذ إن تكرار النتائج هو أفضل ما يكون عند استخدام العينات الكبيرة واعتماد منهجية بحث شبيهة بالدراسة الأصلية [٤٩] لكن حتى في

الدراسات التي لوحظ فيها وجود فروق جنسية، فإن هذه الفروق كانت أصغر بكثير مما بدت عليه في أول الأمر. بالإضافة إلى ذلك، من الضروري التعديل وفق حجم الدماغ لرؤية الفروق الجنسية في الجسم الثفني. وعلى الرغم من أن مساحة الجسم الثفني ترتبط بحجم الدماغ، فإن حجم الدماغ يكبر أسرع من منطقة الجسم الثفني في كلا الجنسين. لذا فإن التعديل لحجم الدماغ قد يبالغ في حجم الجسم الثفني في الأدمغة الأصغر حجما. ولما كانت أدمغة الإناث أصغر حجما على المتوسط من أدمغة الذكور، فإن هذا التعديل قد يكون غير ملائم، وقد يسبب رؤية الفروق الجنسية الظاهرة في اللفح [٥٠].

هناك أجزاء أخرى من الجسم الثفني في الإنسان، بالإضافة إلى اللفح ذكر أنها تظهر فروقا جنسية. أيضا، وجد أن البرزخ - isthmus الذي يقع أمام اللفح والذي يُعرف على أنه الثلث الخلفي من الجسم الثفني ناقص الخمس الخلفي – يتباين مع اختلاف تفضيل استخدام اليد ومع الجنس [٥١] (الشكل ١٠-٤). فهو أصغر في الذين يستخدمون اليد اليمنى باستمرار (الأفراد الذين يفضلون اليد اليمنى للقيام باثنتي عشرة مهمة بما فيها الكتابة)، منه في أولئك الذين لا يستخدمون اليد اليمنى باستمرار (الأفراد الذين يفضلون استعمال اليد اليسرى لمهمة أو أكثر). ويتفاعل فرق تفضيل اليد هذا مع الجنس. فبين الذين يستخدمون اليد اليمنى باستمرار نجد أن البرزخ أكبر في الإناث منه في الذكور، ولكن ليس هناك فرق بين الجنسين في أولئك الذين لا يستخدمون اليد اليمنى باستمرار [٥٢]، فالفرق الجنسي في البرزخ، مثل الفرق الجنسي في اللفح، قد يوفر أساسا تشريحيا للتمثيل الثنائي الجانب للغة الأكبر في الإناث مقارنة بالذكور.

ومثل التقارير المبكرة لوجود الفروق الجنسية في اللفح، فإن التقارير الأولية لوجود الفروق الجنسية في البرزخ كانت ترتكز على تحليل الأدمغة المتحصل عليها من تشريح الجثث، واستخدم قطاع قوسي نصفي لقياس حجمه. ويبدو أن بعض الدراسات اللاحقة قد فشلت في تكرار النتائج نفسها [٥٣]، لكن الفروق المنهجية قد تكون السبب. بالإضافة إلى مشكلات شبيهة بتلك الموصوفة بالنسبة إلى دراسات اللفح، فإن الدراسات التي فشلت في تكرار نتائج الفروق في البرزخ في العادة تقيس تفضيل استخدام اليد بشكل مختلف. ففي تقارير ويتلسون، عُرِّف تفضيل استخدام اليد اليمنى باستمرار بأولئك الذين

يستخدمون اليد اليمنى حصريا لكل المهام، في حين أن الدراسات التالية في العادة قارنت ما بين مستخدمي اليد اليمنى ومستخدمي اليد اليسرى، مُعرِّفة كل مجموعة بناء على اليد المفضلة للكتابة فقط. وقد أوردت دراسة تستخدم منهجية تشبه تلك التي في التقارير الأصلية نتائج مشابهة [٥٤]، ولما لم تستخدم التقارير عن الفروق الجنسية في البرزخ تعديلا مقارنة بالحجم العام للدماغ، فإن هذا التعديل لم يكن ليحرف النتائج.

كما ذكر أن بعض الأجزاء من الجسم الثفني أكبر في الرجال منها في الإناث. فقد ذكرت دراستان وجود فروق جنسية في الركبة، أو الجزء الأمامي من الجسم الثفني. وقد نظرت كل من الدراستين إلى الجسم الثفني من المقطع القوسي النصفي. إحداهما عرّفت الركبة على أنها الربع الأمامي من الجسم الثفني [٥٥]، في حين عرّفتها الأخرى على أنها جزء أمامي أصغر حجما من الدراسة الأولى [٥٦].

وقد خلقت التقارير عن الفروق الجنسية في الجسم الثفني في الإنسان الدافع إلى الدراسات في الجرذان. وعلى الرغم من أنه لم يُعثر على فروق جنسية في أي من منطقتي اللفح أو البرزخ، فإن عدد الأنواع المختلفة من الألياف في اللفح يختلف بين الذكر والأنثى في الجرذان، على الأقل تحت ظروف تربية معينة [٥٧] ففي الجرذان التي تُنشّأ في بيئات معقدة، نجد أن للإناث قدرا أكبر من الأعصاب المغلفة بالمايليين في الخمس الخلفي من الجسم الثفني، لكن ليست هناك فروق جنسية في الحيوانات التي تربى في عزلة بعضها عن بعض. تعقيد البيئة يزيد أيضا من حجم الجزء الخلفي من الجسم الثفني [٥٨] كما تؤثر تلاعبات مماثلة بالبيئة في مدى نمو الزوائد الشجيرية في القشرة الدماغية [٥٩].

تقترح هذه النتائج في الجرذان أنه ربما من المفيد الأخذ بعين الاعتبار عوامل الخلفية (مثلا بيئة المنزل في الطفولة، التعليم السابق، أو غيرها من التجارب) عند دراسة الفروق الجنسية في دماغ الإنسان، خصوصا تلك التي تشاهد في الجسم الثفني أو القشرة الدماغية. أما التضمين الثاني والأكثر أهمية فهو أن الفروق الجنسية في بنية الدماغ لايمكن افتراض أنها تشير إلى عمليات فطرية أو غير قابلة للتغيير. ينتج هذا من الدليل على أن البيئة المادية والاجتماعية - حتى في المراحل التالية من الحياة ما بعد الفطام - قد تؤثر في البنية العصبية وتمايزها الجنسي.

هذا الاستنتاج قد يبدو مثيرا للدهشة. لكن كما أشرنا بتفصيل أكبر في الفصل الرابع، فإن التغييرات في الدماغ في الثدييات تستمر عبر الحياة ككل - وعلى النقيض من الافتراض السابق بعكس ذلك - حتى إلى درجة ولادة خلايا عصبية جديدة في البلوغ. على الأقل في الحصين، يبدو أن خلايا عصبية جديدة قد تولد في دماغ الإنسان وكذلك في الثدييات الأخرى [٦٠]، فقد تؤثر الهرمونات في ولادة وبقاء هذه الخلايا في البلوغ [٦١]، وقد تُغيِّر من نمو الزوائد الشجيرية، وتكوين المشتبكات العصبية، وغيرها من عمليات النمو في أدمغة الحيوانات الثديية البالغة [٦٢]، لذا فإن الهرمونات قد تغير من حجم مناطق الدماغ في البلوغ من خلال عدد من الآليات.

كذلك يبدو أن هناك فروقا جنسية في التركيبات في منتصف الدماغ عدا الجسم الثفني. فالكتلة الوسطية massa intermedia، وهي جزء من المهاد الذي يعبر الخط النصفي في الدماغ ولا يوجد دائما في البشر، وهو أكثر غيابا في العادة في الذكور منه في الإناث [٦٣]، كذلك فإن مساحة السطح للكتلة الوسطية (عند النظر إليها في القطع القوسي النصفي) أكبر في النساء منها في الرجال [٦٤]، أيضا المساحة في القطع العرضي للبنية الثالثة في الخط النصفي، أي الصوار الأمامي anterior commissure [٦٥]، قد ذكر أنها أكبر في الإناث منها في الذكور [٦٦]، لكن الدراسات الأخرى لم تستطع تكرار نتائج مشابهة تدعم هذا الفرق الجنسي بالذات [٦٧].

القشرة الدماغية

كذلك نُظِر في مناطق القشرة الدماغية التي تؤدي دورا في اللغة وفي تخصيص اللغة بأحد الفصوص وذلك بحثا عن فروق جنسية.وقد وجد أن المنطقة الصدغية planum temporale مهمة لوظيفة اللغة وأي إصابة فيها تسبب قصورا في اللغة [٦٨]، واتساقا مع أنماط تخصيص اللغة، فإن هذه المنطقة غير متناظرة في البالغين وفي العادة يكون الفص الأيسر منها أكبر من الفص الأيمن. لكن في بعض البشر [٦٩] نجد أن المنطقة الصدغية اليمنى أكبر منها في الفص الأيسر، وفي الغالب يكون هؤلاء من الإناث وليس من الذكور [٧٠]، وعند النظر في أنسجة الإنسان المأخوذة من الجثة، وجد كذلك أن القشرة السمعية الرئيسة primary auditory cortex أقل تناظرا وتميل

لتكون أكبر في الجانب الأيمن (النمط غير النموذجي)، وأكبر حجما (عندما تعدل نسبة إلى الحجم الكلي للدماغ) في النساء منها في الذكور [٧١]، وتشمل الفروق الجنسية الأخرى التي قد تتصل بالفروق الجنسية في التخصيص الجانبي تشمل لا تناظرا أكبر في الذكور منه في الإناث في حجم الأقطاب الجبهية والقذالية frontal and occipital poles في أحد فصي الدماغ مقارنة بالآخر [٧٢]، أيضا يُبدي دماغ الذكر قدرا أكبر من اللا - تناظر خلال النمو الجنيني، حيث ينمو الفص الأيمن بشكل أسرع من الفص الأيسر [٧٣].

في العام ١٩٩٥ نظرت دراسة في التركيبات المجهرية لمنطقة من القشرة الصدغية الخلفية posterior temporal cortex في المنطقة الصدغية في الرجال والنساء الذين يستخدمون اليد اليمنى باستمرار [٧٤]، هذه المنطقة، تدعى TA1 وهي متصلة بوظيفة اللغة، ومن المحتمل أنها تحوي خلايا عصبية ترسل بأليافها عبر الأجزاء الخلفية من الجسم الثفني. وقد وُجد أن عمق القشرة وطبقاتها المستقلة ضمن TA1 متشابهة في الذكور والإناث، ولكن هناك فرق جنسي في كثافة الخلايا العصبية في بعض طبقات القشرة. الطبقة الثانية والطبقة الرابعة (الطبقتان الحُبَيْبيَّتان: تشكلان في أغلبهما جهازا لاستقبال الإشارات الواردة من المهاد) تحويان خلايا عصبية أكثر لكل وحدة حجم في النساء منها في الرجال. وفي النتيجة، فإن كثافة الخلايا للقشرة ككل كانت أعلى لمنطقة TA1 في الإناث منها في الذكور. لكن، لم يشاهد فرق جنسي في كثافة الخلايا في الطبقات الثالثة والخامسة والسادسة (الطبقات غير الحبيبية: تشكل في أغلبها جهاز إرسال الإشارات).

وقاس تقريران لاحقان سماكة القشرة الدماغية وحجم الخلايا العصبية وعددها وأنواعا أخرى من الخلايا الموجودة فيها [٧٥]، ولم يجدا فروقا جنسية في سماكة القشرة، أو حجم الخلايا العصبية النجمية [٧٦]، أو الحجم العام لجسم الخلايا العصبية. لكن كان عدد الخلايا العصبية في الذكور أعلى منه في الإناث، في حين كان لدى الإناث لبّد عصبية [٧٧] neuropil أكثر أو زوائد عصبية أكثر وخلايا عصبية أكبر. أيضا كان حجم جسم الخلايا العصبية في الإناث أكبر في الخلايا العصبية في الفص الأيسر من الدماغ، مما دفع بالمؤلفين إلى اقتراح أن هذا قد يكون الأساس الذي يعزز استخدام اليد اليمنى، والاسترسال اللغوي، والتنشيط العصبي ثنائي الفصين في الإناث [٧٨].

التصوير والفروق الجنسية العصبية

إن تطور تقنيات التصوير مثل الرنين المغناطيسي التي قد تستخدم لاكتشاف البنية والوظيفة في دماغ الإنسان الحي قد قاد إلى فورة في نتائج البحوث حول الفروق الجنسية. لأن هذه التقنيات في العادة غير قادرة على التدقيق في المجموعات الصغيرة من الخلايا مثل «النواة الخُلالية للجزء الأمامي من الوطاء رقم ٣» أو غيرها من أجزاء الوطاء، فإن الدراسات التي تستخدمها تركز في أغلبها على القشرة الدماغية. وتقترح النتائج أنه على العموم، دماغ الأنثى أكثر كثافة من دماغ الذكر. على سبيل المثال، وجد أن دماغ الأنثى يتألف من نسبة أكبر من المادة الرمادية gray matter، ويكون حجم القشرة أكبر، ويظهر ازديادا في تدفق الدم في القشرة وفي استقلاب سكر الغلوكوز، ويتألف من نسبة أقل من المادة البيضاء white matter والسائل الدماغي النخاعي cerebrospinal fluid، من دماغ الذكر [٧٩] ومثل النتائج التي توصل إليها ويتيلسون من وجود كثافة أعلى من الخلايا في مناطق معينة من قشرة الأنثى، فإن هذه النتائج تقترح أن فهم الفروق الجنسية في الطاقات الوظيفية سيتطلب تحليلا تفصيليا أعمق من مجرد المقارنة بين حجم الدماغ.

أيضا أشارت عدة دراسات تستخدم تقنيات التصوير إلى فروق جنسية في أجزاء من قشرة الدماغ، خصوصا عندما يعدل الفرق الجنسي نسبة إلى حجم الدماغ. تشمل هذه الفروق وجود تلم جداري علوي superior temporal gyrus وقشرة إنسية وحشية قبل - أمامية [٨٠] dorsolateral prefrontal cortex أكبر، ولكن القشرة الجبهية الإنسية frontomedial cortex والفصيصات الجدارية السفلية inferior parietal lobules أصغر، في الإناث منها في الذكور [٨١]، كذلك وجد أن اللوزة هي أيضا أكبر في الذكور منها في الإناث [٨٢]، وهي نتيجة متسقة مع النتائج في بقية الثدييات، حيث تكون اللوزة أو أجزاؤها أكبر في الذكور منها في الإناث [٨٣]، على النقيض من ذلك، يبدو أن الحصين أكبر في النساء منه في الرجال [٨٤]، وهناك أيضا تقارير عن فروق جنسية في أجزاء القشرة الدماغية، خصوصا في العقدة العصبية القاعدية، basal ganglia [٨٥]، فتكون النواة المذنّبة caudate nucleus [٨٦] أكبر في الإناث، في حين أن الكرة الشاحبة globus pallidus [٨٧] قد تكون أكبر في الذكور [٨٨]، لايزال العديد من هذه الفروق الجنسية بانتظار تأكيدها

من خلال تكرار الحصول على نتائج مشابهة. ففي العادة تكون قد لوحظت في أثناء البحث الذي لم يكن يركز على اختبار فرضيات معينة حول الفروق الجنسية، لذا فإن تكرار النتائج ذو أهمية خاصة.

كذلك يتطلب تأثير العمر في الفروق الجنسية العصبية المزيد من الدراسة. ففي بعض مناطق الدماغ، يُفقَد قدر من النسيج مع العمر أكبر في الذكور منه في الإناث [٨٩]، في حين يكون العكس صحيحا في مناطق أخرى من الدماغ (أي يفقد قدر من النسيج أكبر في الإناث منه في الذكور) [٩٠]، على الرغم من أن تأثيرات العمر هذه هي في العادة أكبر بكثير من تأثير الجنس، إلا أن دراسات قليلة فقط قد بحثت في تأثير العمر على الفروق الجنسية العصبية.

كذلك استخدم التصوير بانبعاث البوزيترون positron Emission Tomography في تقييم النشاط الوظيفي في أنماط استقلاب سكر الغلوكوز في الدماغ في وضع الراحة. وفي إحدى الدراسات [٩١] يستلقي الشباب البالغون من الرجال والنساء الأصحاء الذين يستخدمون اليد اليمنى وأعينهم مفتوحة وآذانهم غير مسدودة في غرفة هادئة منخفضة الإضاءة حيث يطلب منهم أن «يبقوا هادئين ويسترخوا من دون بذل مجهود ذهني ومن دون أن يستسلموا للنوم». ولم يختلف الأيض العام للدماغ في الذكور عن الإناث، ولكن ١٧ من ٣٦ جزءا من الدماغ أظهر فرقا جنسيا في الأيض المحلي نسبة للأيض العام للدماغ. كان للرجال أيض أسرع نسبيا في الأجزاء الوحشية والبطنية الوسطى من الفص الصدغي وأدنى نسبيا في الجزء الإنسي والخلفي من تلم التلفيفة الحزامية [٩٢]، cingulate gyrus [٩٣]، وعلى العموم لم تظهر الأجزاء غير الطرفية الجدارية والقذالية فروقا جنسية، في حين أن ذلك كان واضحا في الأجزاء الطرفية الصدغية والعقدة العصبية القاعدية وفي جذع الدماغ brainstem والمخيخ. وقد اقترح الباحثون أن هذا النمط قد يتصل بالفروق الجنسية في المجالات العاطفية، مثل ميل الذكور للعدوانية الجسدية، وتكيف الإناث مع حالات عاطفية معينة [٩٤].

كذلك قُيِّم عدم التناظر في الأيض، وكما هو متوقع بالنسبة إلى الأفراد الذين يستخدمون اليد اليمنى، كان الأيض النسبي أعلى في المناطق اليسرى التي تتحكم بالوظائف الحركية للجانب المعاكس من الجسم (القشرة ما قبل

الحركية، والحركية، والحسية الحركية، وجذع الدماغ، وفي أعلى اليمين في المخيخ، الذي يؤثر في الوظائف الحركية على الجانب نفسه من الجسم. كما كان النشاط في الفص الأيسر أيضا أعلى نسبيا في المناطق التي أُشير إليها بأنها ذات صلة في «الوظائف التحليلية اللغوية» أي القشرة الإنسية السفلية، والقشرة الجدارية، والقشرة العلوية، والقشرة الصدغية السفلى، والتلفيفة الحزامية). إن الفروق الجنسية في اللاتناظر كانت قليلة، ومن وجهة نظر الباحثين كانت نتيجة المصادفة.

وقد ثار كثير من الجدل حول هذا التقرير، إذ أنتجت الدراسات اللاحقة التي استخدمت مناهج مشابهة نتائج مختلفة نوعا ما. على سبيل المثال، وجد كواشي وزملاؤه [٩٥]، أن استقلاب سكر الغلوكوز في الفص الجزيري insula الأيمن والتلفيفة الصدغية الإنسية middle temporal gyrus والفص الجبهي الإنسي middle frontal lobe هو أعلى في الذكـــور منه في الإناث، ولكن لم تلحظ فروق جنسيـة في المناطق الأخرى. بالإضافة إلى ذلك، وجدوا أن استقلاب سكر الغلوكوز في بعض المناطق يرتبط بالسن، واختلفت المناطق التي تظهر تغيّرات مرتبطة بالسن في الذكور عن تلك التي في الإناث. كما أشاروا إلى أن استقلاب سكر الغلوكوز في الوطاء كان أعلى في الإناث منه في الذكور.

بالإضافة إلى ذلك، حتى عندما توجد فروق محدودة في التخصيص الجانبي للنشاط في الدماغ في وضع الراحة، قد تكون هناك فروق جنسية أكبر بكثير في التخصيص الجانبي عند أداء المهام. فقد استخدمت دراسة مبكرة الرنين المغناطيسي للنظر في دماغ الإنسان عند القيام بعدد من المهام المتصلة باللغة [٩٦]. إحدى المهام تطلبت التعرف على الأحرف (مهام كتابة الحروف والكلمات orthographic tasks [٩٧]، وأخرى تطلبت التعرف على القافية (مهمة صوتية phonological task)، وثالثة تطلبت التعرف على المعنى (مهمة دلالية semantic task [٩٨]. وقد اقترحت النتائج التي رصدت في البالغين الذين يستخدمون اليد اليمنى لا تناظرا وظيفيا أكبر في الرجال منه في النساء خلال المهمة الصوتية (القافية).

تبين هذا الفرق الجنسي أوضح ما يكون في منطقة التلفيفة الجبهية السفلية inferior frontal gyrus، التي وجدت في دراسة سابقة أنها تنشّط خلال مهام الكلام وتتطلب قرارات صوتية phonetic decision (وهذه المنطقة

هي تقريبا منطقة برودمان [٩٩] (٤٤/٤٥). التنشيط في منطقة عصبية ثانية، ألا وهي «القشرة وراء المادة المخططة [١٠٠]» extrastriate cortex ، تحدث في كلا الفصين في كل من الذكور والإناث خلال المهام الصوتية. كذلك يحدث بتنشيط «القشرة وراء المادة المخططة» في كلا الفصين في الرجال والنساء خلال مهام كتابة الحروف والكلمات (التعرف على الحروف). لذا فقد بدا أن الفرق الجنسي في اللاتناظر محدود في منطقة عصبية معينة (جزء من التلفيفة الجبهية السفلية) خلال أداء مهام معينة (مهمة صوتية). ولم تقدم أي معلومات تشير إلى أن أداء الرجال والنساء كان مختلفا في ما يختص بالمهمة الصوتية المستخدمة في الدراسة، وليس هناك فرق جنسي معروف في المهام الصوتية على العموم. لذا فإن الرجال والنساء يؤدون المهام بشكل مماثل، إلا أنهم يعتمدون على آليات عصبية مختلفة للقيام بذلك. هذا يتوافق مع الدليل الآخر الذي يشير إلى أنه على الرغم من أن الرجال والنساء يحققون مستويات مشابهة من الأداء في المهام الصوتية، فإن العمليات الأساس لهذا السلوك يتضمن قدرا أكبر من التخصيص الجانبي في الفص الأيسر في الرجال منه في النساء [١٠١].

وفي دراسة أخرى باستخدام الرنين المغناطيسي الوظيفي Functional magnetic resonance، لوحظ وجود فروق جنسية في كل من الأداء والتخصيص الجانبي للوظيفة، فبالنسبة إلى «مهمة مفردة» [١٠٢]، تتطلب تعرف المشارك على المجال البصري الذي تظهر فيه كلمة أو ما يشبه الكلمة [١٠٣]، كان أداء الرجال أسرع إذا ظهر المؤثر في المجال البصري الأيمن، في حين كانت النساء أسرع إذا ظهرت في المؤثرات في المجال البصري الأيسر. بالإضافة، إلى أن التنشيط في أثناء أداء المهمة كان أكثر تخصصا جانبيا في الجانب الأيسر في الرجال منه في النساء. كذلك، باستخدام مهمة مفردة - دلالة، فقد وجد فيكينغشتاد Vikingstad [١٠٤] في العام ٢٠٠٠ أن الرجال والنساء على العموم يظهرون تنشيطا يقوم على تخصص الفص الأيسر، كما يتضح من الرنين المغناطيسي الوظيفي، لكن هذا كان يحدث في الرجال أكثر منه في الإناث.

وفي دراسة أخرى، أظهر كل من الرجال والنساء تنشيطا يقوم على الجانب الأيسر متشابها في أثناء القيام بمهام تحليلية analogies task [١٠٥]، بالإضافة إلى ذلك، الفروق الجنسية في التخصيص الجانبي قد أشير إلى

أنها تختلف، اعتمادا على ما إذا كان الفرد يستمع لقصة تقرأ عليه بتسلسل الأحداث أو إذا قُرئت معكوسة (١٠٦). الذكور وليس الإناث، أظهروا تخصيصا جانبيا أيسر في التلفيفة الصدغية العليا والوسطىsuperior and midle temporal gyri عندما كانت تقرأ القصة عليهم بالطريقة التقليدية، إلا أن أيا من الجنسين لم يظهر تخصيصا جانبيا في هذه المناطق عندما قرئت بالعكس. لكن كلا من الذكور والإناث أظهروا تخصيصا جانبيا في التلفيف الزاوي (١٠٧) والتلفيف الهامشي العلوي (١٠٨)، عند الاستماع للقصة المعكوسة.

إذا نظرنا إلى مجمل البيانات المنشورة لهذا التاريخ فإنها تقترح حالة معقدة جدا حيث يظهر وجود فروق جنسية في نشاط التخصيص الجانبي خلال بعض المهام اللغوية، ولكن هذه الفروق تبدو خاصة بأنواع معينة من المهام وبأجزاء معينة من الدماغ، علما بأنه لا يوجد لدينا فهم كامل لأنواع المهام الخاصة أو لأجزاء الدماغ. أحد الاقتراحات هو أن الفروق الجنسية تتضح أكثر عند استخدام المؤثرات في مهام تتضمن شبه - المفردات sublexical واللا كلمات nonwords عوضا عن الكلمات الحقيقية (١٠٩)، في حين يظهر كل من الرجال والنساء نشاط التخصيص الجانبي ذاته عند استخدام الكلمات الحقيقية. الباحثون أنفسهم اقترحوا أيضا أن التباين قد يرتبط بمتطلبات الوقت لكل مهمة، في مقابل نوع العمليات المعالجة المتضمنة.

كذلك دُرِس التخصيص الجانبي للتنشيط خلال الأنواع الأخرى من المهام الإدراكية، بما في ذلك مهام الذاكرة ومهام تقدير المسافات. فقد وجدت إحدى الدراسات التي استخدمت أربع مهام مختلفة من مهام تذكر الألفاظ verbal working memory، أن الذكور أظهروا تنشيطا للشطرين يسيطر عليه الجزء الأيمن right-dominant activiation لكل من القشرة الأمام جبهية الوحشية lateral preforontal، والقشرة الجدارية والنواة المذنَّبة، في حين أظهرت النساء تنشيطا يسود عليه الجانب الأيسر left-dominant activiation (١١٠)، كما أدت النساء المهام بدرجة أعلى من الدقة، ولكن بسرعة أكثر بطئا. وفي مهمة تقدير مسافات تظهر في العادة فروق جنسية لمصلحة الرجال (تقدير خط الاتجاه judgment of line orientation)، أظهر الرجال - وليس النساء - تنشيطا في الجزء الأيمن

من الجزء السفلي الجداري من المنطقة الصدغية inferior parietal and planum temporale، وفي مناطق متناثرة من الدماغ أظهر الرجال تنشيط تخصيص جانبي أكبر من النساء (١١١).

كما ربط بين الفروق الجنسية في التنشيط العصبي وتنشيط التخصيص الجانبي وبين العمليات العاطفية. ففي دراسة باستخدام الرنين المغناطيسي الوظيفي، أظهر الذكور من دون الإناث تنشيطا للوزة عند الشعور بالحزن (١١٢). وفي دراسة باستخدام التصوير بانبعاث البوزيترون، يثير تذكر أفلام مشاعر سلبية ربط بينها وبين النشاط في الشق الأيمن من دون الأيسر من اللوزة في الرجال، في حين أن التذكر عند النساء ارتبط بالشق الأيمن من دون الأيسر (١١٣)، كذلك أشير إلى وجود فروق جنسية في التخصيص الجانبي عند الاستجابة للروائح الطيبة (١١٤)، فيظهر كلا الجنسين تنشيطا أكبر للفص الأيمن من القشرة الدماغية في الصور التي التقطت بالرنين المغناطيسي الوظيفي، لكن بالنسبة إلى الروائح الكريهة فقد أظهر الذكور من دون الإناث تنشيطا أكبر في الفص الأيمن منه في الفص الأيسر.

تمثل الدراسات التي تستخدم الرنين المغناطيسي الوظيفي والتصوير بانبعاث البوزيترون تطورا حديثا في البحث في هذا المجال. وتبيّن النتائج التي توصل إليها حتى اليوم مدى التعقيد في دراسة الفروق الجنسية في وظيفة الدماغ الإنساني. ومازلنا في انتظار رؤية أي من هذه النتائج المشاهدة - حتى هذا التاريخ - سيمكن تكرارها، وإذا ما كان أي منها ذا مغزى. وعلى الرغم من أن الدراسة المبدئية تقترح وجود فروق جنسية واضحة في دماغ الإنسان في وضعية الراحة، فإن الدراسات التالية قدمت نتائج مختلفة نوعا ما. كذلك، أشار عدد من الدراسات إلى وجود فروق جنسية في التخصيص الجانبي للوظيفة خلال أداء المهمات اللغوية أو القدرات البصرية المكانية والعمليات العاطفية، وإلى أن دماغ الذكر يبدو في العادة أنه ينشط التخصيص الجانبي أكثر من دماغ الأنثى.

لكن النتائج تتغير مع تباين الطرق المستخدمة، كما أن السمات المحددة للمهمات التي تنتج فروقا جنسية في الوظيفية المخصصة جانبيا ليست واضحة تماما. وبالإضافة إلى ذلك، فلايزال كثير من القضايا النظرية والفنية في حاجة إلى أن تؤخذ في الاعتبار عند تفسير بيانات من مثل هذا

النوع من الدراسات. إحداها ما إذا كانت الزيادة في النشاط تشير إلى القيام بالوظيفة بشكل أفضل، أو أنها مجرد استراتيجية عصبية أخرى لإتمام المهمة، أو قد تكون تعويضا لصعوبة استكمالها. لذا فإن الوظيفة الأكبر قد تمثل ميزة أو قصورا بالنسبة إلى أداء المهمة، أو ببساطة استراتيجية أخرى لنفس الأداء في الذكور والإناث. وبالإضافة إلى ذلك، فإن عوامل الخلفية، بما في ذلك استخدام اليد والعمر، من المحتمل أنها في حاجة إلى مزيد من البحث والتحكم قبل الوصول إلى فهم كامل.

في الواقع، فإن نتائج الدراسات التي تستخدم هذه التقنيات قد تكون مضللة إذا لم نأخذ في الاعتبار - بما فيه الكفاية - القضايا النظرية والفنية. وهذه القضايا تشمل الفروق في الطرق التي تؤدي بها البنى الإدراكية وظائفها، بالإضافة إلى طرق تحليل البيانات، مثل البرامج الإحصائية المستخدمة لتحليل البيانات. فحتى العامل الذي قد يبدو ثانويا، مثل اختيار مستوى الصحة الإحصائية للاختبار، قد يعكس فرقا في التنشيط، مما يؤدي إلى اختلاف في الاستنتاجات. فقد يكون استخدام المناهج غير المتسقة لتحليل هذه القضايا النظرية والفنية أحد أسباب عدم اتساق النتائج المتولدة في بعض دراسات الفروق الجنسية في وظيفة دماغ الإنسان.

المقارنة ما بين الأنواع

هل الفروق الجنسية في البشر أكثر أو أقل حجما منها في الأنواع الحيوانية الأخرى؟ الإجابة عن هذا السؤال أصعب مما قد يبدو. أولا: كثير من الفروق الجنسية العصبية قد وصفت فقط في نوع واحد. ثانيا: حتى عندما يوصف فرق جنسي في المناطق المتشابهة في الإنسان وغيره من الثدييات، فإن المعلومات العصبية الكيميائية غير كافية للتأكد من أنه يمكن مقارنة المناطق بعضها ببعض. ثالثا: مجموعات الباحثين المختلفة في العادة تستخدم مناهج متباينة، مما يجعل المقارنة بين الدراسات أمرا صعبا. لكن أجزاء «النواة أمام البصرية» و«النواة القاعدية لمنطقة الخط الانتهائي»، التي تظهر فروقا جنسية قد درست في ثلاثة أنواع حيوانية (الجرذان، خنازير غينيا، والبشر) باستخدام مناهج متشابهة، وعوامل مثل موقع

الفروق الجنسية، وأنواع الخلايا فيها تقترح أن المناطق قد تكون متشابهة. فالمنطقة «النواة أمام البصرية في المنطقة الوطائية الأمامية» تمثلها «النواة المتمايزة جنسية للمنطقة أمام البصرية» في الجرذ وخنزير غينيا و«النواة الخُلالية للجزء الأمامي من الوطاء الرقم ٣» في دماغ الإنسان. وتمثل «النواة القاعدية لمنطقة الخط الانتهائي» النواة «الخاصة» أو المنطقة «ذات المحفظة» و«النواة القاعدية لمنطقة الخط الانتهائي» في الجرذ وخنزير غينيا، وقد يشار إليها أيضا على أنها منطقة «النواة القاعدية لمنطقة الخط الانتهائي» التي تصطبغ «بصبغة posteromedial» في دماغ الإنسان (انظر الجدول ١٠-١).

(الجدول ١٠-١) مدى التباين في الفروق الجنسية في البشر مقارنة بالقوارض

	النوع		
	الجرذ	خنزير غينيا	الإنسان
المنطقة العصبية	٨,٠	٤,٢	٢,٨
النواة المتمايزة جنسية لمنطقة	٢,٦	٤,٢	٢,١
أمام البصرية/النواة أمام	٣,٨		
البصرية و«النواة الخُلالية للجزء	٣,٥		
الأمامي من الوطاء الرقم ٣	٢,٩		
	٢,٤		
	٥,٢		
متوسط قياسات النواة القاعدية	٤,٠	٤,٢	٢,٥
لمنطقة الخط الانتهائي المغطاة	٢,٠	١,٤	٢,٥
بمحفظة			

بناء على البيانات التي نشرت في المقالات التالية:

Allen and Gorski, 1990; Allen et al., 1989; Dohler et al., 1984a; Gorski et al, 1978; Gorski et al., 1980; Hines et al, 1992; Hines et al. 1992; Hines et al., 1985; LeVay, 1992; Jacobson et al., 1981; Jacobson et al., 1980.

البيانات في الجدول (١٠-١) تقترح نقطتين واضحتين. أولا: هناك تباين في مدى الفروق الجنسية في «النواة المتمايزة جنسية للمنطقة أمام البصرية» للجرذ، حتى عندما ينظر إلى دراسات مأخوذة من مختبر واحد فقط. ثانيا: لا يبدو أن هناك نمطا ثابتا للفروق الجنسية الأكبر أو الأصغر في الإنسان مقارنة بالقوارض. فالفروق الجنسية في «النواة أمام البصرية» يبدو أنها أصغر في البشر منها في القوارض، لكن تلك التي في «النواة القاعدية لمنطقة الخط الانتهائي» يبدو أنها أكبر، هذا إن اختلفت عنها أصلا. والثقة في الاستنتاج مقيدة بالتباين في القيم ضمن النوع الواحد والعدد الصغير من مناطق الدماغ التي تتوافر عنها معلومات مشابهة في البشر والأنواع الحيوانية الأخرى. وعلى الرغم من ذلك فالفروق الجنسية في الدماغ لا يبدو أنها أصغر على الدوام في الإنسان منها في القوارض، على الأقل بالنسبة إلى هاتين المنطقتين مما تحت القشرة الدماغية subcortical.

المعادل السلوكي للفروق الجنسية في دماغ الإنسان

لقد ركزت هذه البحوث حول الفروق الجنسية في بنية دماغ الإنسان والفروق الجنسية في سلوك الإنسان على الميول الجنسية وهوية الجنوسة المركزية واللا-تناظر الوظيفي (مثلا تفضيل استخدام اليد والتخصيص الجانبي في اللغة) والقدرات الإدراكية.

الميول الجنسية

كما ذكرنا في الفصل الرابع، فقد أشير إلى أن «النواة أمام البصرية»، التي تحوي «النواة المتمايزة جنسيا لمنطقة أمام البصرية» في القوارض، قد تعمل في التحكم في كل من السلوك الجنسي الذكوري والأنثوي، بالإضافة إلى بقية السلوكيات التي تظهر فروقا جنسية [115]، بالإضافة إلى ذلك، فلقد اقتُرِح أن «النواة المتمايزة جنسيا لمنطقة أمام البصرية» بالذات قد تنظم بعض جوانب السلوك الجنسي الذكوري، مثل اعتلاء الإناث الخصبات [116]، ويقوم هذا الاستنتاج أساسا على الصلة بين حجم النواة المتمايزة جنسيا للمنطقة أمام البصرية والسلوك. فقط دراسات معدودة

فحصت العواقب السلوكية لحدوث قطع في «النواة المتمايزة جنسيا للمنطقة أمام البصرية»، ولكن فقط تلك القطوع التي تمتد لتشمل الأنسجة المجاورة أيضا هي التي تؤدي إلى حدوث خلل في السلوك الجنسي الذكوري. والدراسة الوحيدة التي اقتصرت على القطوع في «النواة المتمايزة جنسيا لمنطقة أمام البصرية» لم تجد أي قصور في السلوك الجنسي في ذكور الجرذان، على الرغم من أن القطوع في مواقع أكثر خلفية في «النواة أمام البصرية» أدت إلى اختلالات [١١٧]، لذا - حتى في القوارض - فإن وظيفة «النواة المتمايزة جنسيا للمنطقة أمام البصرية» غير مفهومة تماما.

لقد قارنت دراسة أجريت في العام ١٩٩١ بين حجم كل من المناطق الأربع من «النواة الخُلالية للجزء الأمامي من الوطاء» في الإنسان، وبين بالميول الجنسية، فكانت المنطقة «النواة الخُلالية للجزء الأمامي من الوطاء الرقم ٣» أصغر في الرجال غير مغايري التزاوج (المثليين وثنائيي الجنس) منها في الرجال الذين يفترض أنهم مغايرو التزاوج [١١٨]، بالإضافة إلى ذلك، فإن حجم «النواة الخُلالية للجزء الأمامي من الوطاء الرقم ٣» كان متشابها في الرجال غير مغايري التزاوج والنساء اللاتي يفترض أنهن مغايرات التزاوج. أكثر الرجال غير مغايري التزاوج في الدراسة ماتوا متأثرين بمتلازمة نقص المناعة (الإيدز). على الرغم من أن أغلب الرجال المفترض أنهم مغايرو التزاوج ماتوا بأسباب أخرى، إلا أن مجموعة منهم ماتت بالإيدز. هذه المجموعة لم تختلف في حجم «النواة الخُلالية للجزء الأمامي من الوطاء الرقم ٣» عن حجمها في بقية الرجال الذين يفترض أنهم مغايرو التزاوج. لذا فإن الفروق بين المجموعات في حجم «النواة الخُلالية للجزء الأمامي من الوطاء الرقم ٣» كان من غير المتوقع أنها ستعكس تغييرا خاصا في الدماغ ناتجا عن الإيدز.

وبعد عشر سنوات، أعيد فحص العلاقة بين حجم «النواة الخُلالية للجزء الأمامي من الوطاء الرقم ٣» والميول الجنسية في الذكور من قبل مجموعة بحث مستقلة [١١٩]، لكن، وعلى الرغم من أن «النواة الخُلالية للجزء الأمامي من الوطاء الرقم ٣» كانت أكبر في الرجال مغايري التزاوج

منها في الرجال غير مغايري التزاوج، فإن كثافة الخلايا كانت أكبر في مجموعة غير مغايري التزاوج، كما لم يكن هناك فرق صحيح إحصائيا في أعداد الخلايا العصبية في النواة، مما يضفي الغموض على مغزى اختلاف الحجم في «النواة الخُلالية للجزء الأمامي من الوطاء الرقم ٣».

أما مجموعة البحث التي أوردت وجود فروق جنسية في شكل «النواة فوق التصالب البصري» فقد وجدت كذلك أنه أكبر حجما ويحوي عددا أكبر من الخلايا العصبية التي تتحكم في إفراز الفازوبرسين في الرجال المثليين منه في الرجال الذين يفترض أنهم مغايرو التزاوج [١٢٠]، وأشاروا إلى أن ذلك لا يشير بدقة إلى وجود فروق جنسية في «النواة فوق التصالب البصري»، لما كان بمنزلة فروق في الشكل وليس الحجم أو عدد أنواع معينة من الخلايا العصبية.

كذلك ربط بين الصوار الأمامي anterior commissure والميول الجنسية، فالرجال مغايرو التزاوج لديهم صوار أمامي أصغر من الرجال غير مغايري التزاوج [١٢١]، والنساء مغايرات التزاوج في الدراسة كان لديهن صوار أمامي أكبر من الرجال مغايري التزاوج، ومن هذه الناحية فهن يشبهن الرجال غير مغايري التزاوج. لذا فإن نمط نتائج الميول الجنسية كان موازيا لنمط نتائج الفروق الجنسية. لكنه أشير إلى وجود فرق جنسي مخالف لذلك (أي صوار أمامي أكبر في الرجال منه في النساء) في العينات المختلفة من الأدمغة [١٢٢]، كما لم تجد دراستان أخريان فروقا جنسية في الصوار الأمامي [١٢٣]، ولم تجد إحدى هاتين الدراستين صلة بين حجم الصوار الأمامي والميول الجنسية في الرجال [١٢٤]، إن إحدى صعوبات دراسة الصوار الأمامي هي التباين الواضح في حجمه، حتى بين الأفراد من الجنس ذاته [١٢٥].

هكذا، هناك بعض الأدلة على وجود فروق في أدمغة الرجال ذوي الخبرة المثلية مقارنة بنقيضهم من الرجال مغايري التزاوج. لكن الصورة الناتجة عن هذه الدراسات ليست محددة المعالم بدقة. فلا تتطابق الفروق العصبية المتصلة بالميول الجنسية دوما مع الفروق التي أشير إلى صلتها بالجنس نفسه. وهذا موضع اهتمام، لأن الفرضية التي تقول بوجود فروق عصبية تحدد الميول الجنسية تقوم على النماذج الحيوانية لتأثير الهرمونات الجنسية في التمايز الجنسي. وطبقا لهذه النماذج، فقط المناطق العصبية أو السمات التي تظهر فروقا جنسية سيفترض أنها ذات

صلة بالميول الجنسية. لذا، فإن الملاحظات المنفردة للعلاقات بين بنية الدماغ والميول الجنسية ربما كانت ملاحظات ناتجة بمحض المصادفة، خصوصا عندما لا تتسق مع أنماط الفروق الجنسية. وحتى هذه الملاحظات لوجود فروق بين الرجال مغايري التزاوج والرجال المثليين، التي تتسق مع الفروق الجنسية في الدماغ، هي أيضا غير قاطعة، خصوصا لأنه لا يتكرر التوصل إليها باستمرار.

وحتى إذا كان هناك دليل قطعي على وجود فروق في دماغ الأفراد المثليين والأفراد مغايري التزاوج تتسق مع أنماط الفروق الجنسية، فإن هذا لن يقترح بالضرورة أن الفروق العصبية تسبب الفروق في الميول الجنسية. أولا: كثير من مناطق الدماغ ربطت بالميول الجنسية، مما يجعل وجود علاقة بسيطة أمرا غير محتمل. حتى بالنسبة إلى «النواة الخُلالية للجزء الأمامي من الوطاء الرقم ٣»، حيث تزود النماذج الحيوانية بعض الأسس للتنبؤ بالعلاقات الملحوظة، فإن وظيفة المنطقة العصبية، حتى في القوارض، غير معروفة. وعلى الرغم من أن «النواة أمام البصرية» أكبر - والتي تشكل «النواة الخُلالية للجزء الأمامي من الوطاء الرقم ٣» جزءا منها - ومعروف أنها ذات صلة بالسلوكيات التكاثرية، مثل الاعتلاء والقذف، فإن هذه السلوكيات لا تقدم نماذج ملائمة للعمليات المعقدة التي تتصل بالميول الجنسية في الإنسان. وكما بالنسبة إلى كل الملاحظات التي يقوم على الربط الإحصائي، فهناك حاجة إلى الحذر قبل افتراض وجود صلة سببية. على سبيل المثال، قد تعكس العلاقات تأثيرا لعوامل أخرى، مثل بيئة الهرمونات ما قبل الولادة، أو الخبرات في المراحل المبكرة من الحياة، التي قد تؤثر في كل من الميول الجنسية وبنية الدماغ. عوضا عن ذلك، إذا أخذنا في الاعتبار الدليل على أن الدماغ قد يتغير ما بعد الولادة، فإن العلاقة قد تعكس تأثيرات السلوك أو غيره من الخبرات على الدماغ، بالإضافة إلى تأثيرات الدماغ في السلوك. وبسبب هذه الاعتبارات، فإن الفروق الجنسية في أدمغة الأفراد المثليين - مقارنة بالأفراد مغايري التزاوج - لا تشير بالضرورة إلى أن الميول الجنسية ميول فطرية.

هوية الجنوسة المركزية

لقد ذكرت الدراسات أن جزءا من «النواة القاعدية لمنطقة الخط الانتهائي» يختلف في الرجال عن النساء، بالإضافة إلى اختلافه بين الرجال ذوي الهوية التقليدية، مقارنة بأولئك الذين لديهم شعور قديم بأنهم إناث سيكولوجيًا (أي المتحولين ذكور - إلى - إناث). وقد ذكر زوو وزملاؤه [١٢٦]، أن منطقة «النواة القاعدية المركزية لمنطقة الخط الانتهائي» كانت أكبر في الرجال من غير المتحولين مقارنة بالرجال المثليين. وعلى النقيض من ذلك، كان حجم «النواة القاعدية المركزية لمنطقة الخط الانتهائي» متشابها في الرجال غير المتحولين (الذين يفترض أنهم مغايرو التزاوج) مقارنة بالرجال المثليين. هذه النتائج تقترح أن حجم «النواة القاعدية المركزية لمنطقة الخط الانتهائي» ذو صلة بهوية الجنوسة المركزية (أي التحول الجنسي transexualism)، ولكن ليس بالميول الجنسية (أي المثلية). وقد وجد تقرير لاحق من مجموعة البحث نفسها أنه بالإضافة إلى أنها أكبر، فإن «النواة القاعدية المركزية لمنطقة الخط الانتهائي» تحتوي عددا من الخلايا العصبية التي تتحكم في إفراز الهرمون العصبي سوماتوستاتين [١٢٧]، somatostatin في الذكور غير المتحولين أكبر منه في الذكور المتحولين [١٢٨]، هذا الفرق كان أيضا موازيا للفرق الجنسي، في أن الذكور لديهم خلايا عصبية تتحكم في إفراز الهرمون العصبي سوماتوستاتين أكثر مما في الإناث. بالإضافة إلى ذلك، تضمن هذا التقرير الثاني دراسة لدماغ فرد متحول أنثى - إلى - ذكر، وكان تعداد الخلايا العصبية التي تتحكم في إفراز الهرمون العصبي سوماتوستاتين في «النواة القاعدية لمنطقة الخط الانتهائي» في هذا الفرد ضمن المدى المشاهد في الذكور غير المتحولين. هذا وقد ركز تقرير ثالث من المجموعة نفسها على تطور «النواة القاعدية المركزية لمنطقة الخط الانتهائي»، ووجد أن الفرق الجنسي كان موجودا فقط في البالغين وليس في الأطفال [١٢٩]، ولما كان المتحولون في العادة يتذكرون مشاعر مختلفة من حيث تعريف الجنوسة منذ مراحل مبكرة من الحياة، فإن هذا قد يقترح أن العلاقة بين التحوليّة الجنسية transexualism و«النواة القاعدية المركزية لمنطقة الخط الانتهائي» هي علاقة ظرفية، أي أن النتائج المتأخرة ناتجة عن تأثير مبكر، مثل

الهرمونات، أو أن الفرق في «النواة القاعدية المركزية لمنطقة الخط الانتهائي» في المتحولين ينتج من الخبرات الحياتية المرتبطة بالتحولية الجنسية، عوضا عن أن تكون مسببة لها. كما يجب التحذير أيضا من أن التقارير حول «النواة القاعدية المركزية لمنطقة الخط الانتهائي» تقوم على عينات صغيرة. لما كان من الصعب الحصول على الأدمغة من الأفراد المتحولين، ونظرا إلى انعدام النماذج الحيوانية التي توضح الفروق الجنسية في «النواة القاعدية المركزية لمنطقة الخط الانتهائي»، في مقابل المناطق الأخرى من «النواة القاعدية لمنطقة الخط الانتهائي»، فإن النتائج التي تربط «النواة القاعدية المركزية لمنطقة الخط الانتهائي» بهوية الجنوسة يجب أن يتكرر الحصول عليها من قبل باحثين آخرين.

اللاتناظر الوظيفي

الفروق الجنسية في الجسم الثفني وأجزائه، مثل البرزخ واللفح، أيضا قد ربط بينها وبين مظهرين وظيفيين لـلا - تناظر العصبي الذي يظهر فروقا جنسية: تفضيل استخدام اليد والتخصيص الجانبي للغة. فالنساء أكثر تفضيلا لاستخدام اليد اليمنى من الرجال، ويظهرن قدرا أقل من الاعتماد الحصري على الفص الأيسر في اللغة. وبين الرجال، من الذين يفضلون استخدام اليد اليمنى، وجد أن لديهم جسما ثفنيا أصغر - خصوصا برزخا أصغر - من أولئك الذين لا يستخدمون اليد اليمنى باستمرار [١٣٠]، وفي ما يتعلق بالتخصيص الجانبي للغة، فإن منطقة «السطح القوسي الوسطي» midsagital surface في الجسم الثفني قد ذكرت إحدى الدراسات أنها أكبر في الأفراد الذين يسود لديهم الشق الأيمن على الكلام [١٣١]، في حين وجدت دراسة أخرى أن «السطح القوسي الوسطي» في الأجزاء الخلفية من الجسم الثفني (خصوصا اللفح) يرتبط ارتباطا موجبا بالتخصيص الجانبي للغة في مجموعة من النساء [١٣٢].

لذا يبدو أن الجسم الثفني - أو أجزاءه - يرتبط بتفضيلات استخدام اليد والتخصيص الجانبي للغة. بالنسبة إلى الاثنين، فإن جسما ثفنيا أكبر أو أجزاء خلفية أكبر، ترتبط بالتمثيل الثنائي الجانبين bilateral، أي استخدام اليد اليمنى حصريا بدرجة أقل وسيادة الفص الأيسر على اللغة بدرجة أقل.

أما بالنسبة إلى العلاقات بين بنية الدماغ والميول الجنسية أو هوية الجنوسة المركزية، فلا يمكن افتراض أن هذه العلاقات علاقات سببية. لكنها متسقة مع الافتراض الذي يقوم على المبادئ النظرية للتخصيص الجانبي. فقد يعكس ازدياد مساحة الجسم الثفني وجود ألياف أكبر أو عدد أكثر من ألياف الجسم الثفني، فأي منها قد يوفر الأساس العصبي لتواصل أكثر فاعلية بين الفصين، ومن ثم تمثيل جانبي أكبر.

القدرات الإدراكية الخاصة

كذلك فحصت دراسة أجريت في العام ١٩٩٢ - تربط التخصيص الجانبي للغة بالمنطقة الخلفية من الجسم الثفني - العلاقات بين نوعين من القدرات الإدراكية التي تظهر فروقا جنسية. النساء يتفوقن في البراعة اللغوية، في حين أن الرجال يتفوقون في أنواع معينة من القدرات البصرية المكانية. وقد وُجد أن البراعة اللغوية تظهر علاقة موجبة مع مساحة الجسم الثفني، خصوصا مع اللفح. وهذا يتسق مع أنماط الفروق الجنسية، من حيث إن النساء اللاتي لديهن منطقة خلفية من الجسم الثفني على النمط الأنثوي التقليدي (أي أكبر حجما)، كما كان لديهن أيضا قدر أكبر من البراعة اللغوية الأنثوية - النمط [١٣٣]، لكن لم يتضح وجود أي علاقة بين أجزاء الجسم الثفني والقدرات البصرية المكانية.

هل تؤثر الهرمونات في الفروق الجنسية في دماغ الإنسان؟

النتائج السلوكية - مثل التغيرات في سلوك اللعب جنسي النمط وفي السلوك الجنسي - التي ربط بينها وبين بيئة الهرمونات ما قبل الولادة، يجب أن تكون لها أسس عصبية. لكن، حتى الآن، تظل الآليات العصبية التي تحدد هذه التغيرات في سلوك الإنسان غير معروفة. وهناك قدر ضئيل من المعلومات التي تربط بين التباين في بنية دماغ الإنسان ومستويات الهرمونات ما قبل الولادة.

إحدى طرق معالجة هذا السؤال ستتضمن قياس مناطق الدماغ التي تظهر فروقا جنسية، مثل «النواة الخُلالية للجزء الأمامي من الوطاء الرقم ٣» في الأفراد الذي لديهم تواريخ هرمونية غير اعتيادية. لكن مثل

هذه الدراسات لم تجر، ربما لأن «النواة الخُلالية للجزء الأمامي من الوطاء الرقم ٣» يمكن أن تقاس فقط في الأنسجة المتحصل عليها بعد الوفاة. لكن طريقة بديلة قد نظرت في أدمغة الناس الذين لهم تواريخ هرمونية غير تقليدية مسببة مثلا بفعل المتلازمة الكظرية التناسلية أو متلازمة تيرنر، من دون التركيز على الفروق الجنسية المؤسسة. وقد ذكرت إحدى هذه الدراسات ارتفاعا في كثافة الإشارات في المادة البيضاء في الأفراد المصابين بالمتلازمة الكظرية التناسلية، ولكن هذه الزيادة لا ترتبط بالنتائج الإدراكية [١٣٤]، وقد وجدت دراسة أخرى بُنَى غير طبيعية، بالإضافة إلى ارتفاع في صعوبة التعلم عند الأفراد المصابين بالمتلازمة الكظرية التناسلية، وكذلك عند أقربائهم من غير المصابين بالمتلازمة [١٣٥]، لكن هذه النتيجة الأخيرة من غير المحتمل أنها متصلة بالأندروجين ما قبل الولادة. لما كان المصابون بالمتلازمة الكظرية التناسلية يجب أن يختلفوا عن أقربائهم غير المصابين في مستويات الأندروجين، فقد أشير إلى وجود كبر في حجم الأبطنة الدماغية المختلفة، وكثير من التغييرات في القشرة الدماغية - خصوصا في الفصين القذالي والجداري - في الإناث المصابات بمتلازمة تيرنر [١٣٦]، لكن من الصعب أن تعزى هذه التغيرات المشاهدة في متلازمة تيرنر إلى الهرمونات، لأن للمتلازمة كثيرا من العواقب.

طريقة ثالثة لمعالجة السؤال عن التغييرات الدماغية التي تسببها الهرمونات كانت النظر في مظاهر اللا - تناظر العصبي (استخدام اليد والتخصيص الجانبي للغة) في الأفراد ذوي التواريخ الهرمونية المختلفة. ولقد أظهرت أربع دراسات حول تفضيل اليد في الأفراد المصابين بالمتلازمة الكظرية التناسلية أربع نتائج متباينة نوعا ما. إحدى الدراسات وجدت ازديادا في تفضيل اليد اليسرى في الإناث المصابات بالمتلازمة، ولكن ليس في الذكور [١٣٧]، الدراسة الثانية وجدت ازديادا في عدم استخدام اليد اليمنى في الكتابة في الذكور المصابين بالمتلازمة، ولكن ليس في الإناث [١٣٨]، والدراسة الثالثة وجدت ازديادا في استخدام اليد اليسرى في مجموعة من الذكور والإناث المصابين بالمتلازمة [١٣٩]، أما الدراسة الرابعة فلم تعثر على أي دليل على تغيّر تفضيل استخدام اليد في الإناث المصابات بالمتلازمة [١٤٠]،

لكن ثلاث دراسات أخرى على النساء اللاتي تعرضن للإستروجين الصناعي أظهرت نتائج أكثر اتساقا [١٤١]. فقد وجدت الدراسات الثلاث ازديادا في استخدام اليد اليسرى في المجموعة التي تعرضت للإستروجين الصناعي، واقترحت إحدى الدراسات [١٤٢] أن النساء اللاتي تعرضن للإستروجين الصناعي ما قبل الأسبوع التاسع من الحمل كان احتمال إظهارهن لذلك التأثير أكبر، وقد كانت عينات الدراسات على النساء اللاتي تعرضن للإستروجين الصناعي أكبر من الدراسات على النساء المصابات بالمتلازمة الكظرية التناسلية. وإذا أخذنا في الاعتبار أن الفرق الجنسي في تفضيل اليد هو فرق صغير، فإن هذه العينات الكبيرة تفسر الحصول على نتائج أكثر اتساقا.

أما تأثيرات الهرمونات في التخصيص الجانبي للغة فقد أُثبتت - بشكل أقل وضوحا من تلك الخاصة - بتفضيل اليد. فقد اقترحت إحدى الدراسات أن النساء اللاتي تعرضن للإستروجين الصناعي ما قبل الولادة يظهرن نمطا ذكوريا أكبر في التخصيص الجانبي للغة من شقيقاتهن اللاتي لم يتعرضن للهرمون [١٤٣]، ولكن دراسة أخرى أجرتها مجموعة البحث نفسها لم تعثر على مثل هذا التأثير [١٤٤]، والتخصيص الجانبي للغة أيضا يبدو أنه غير متأثر في النساء المصابات بالمتلازمة الكظرية التناسلية [١٤٥]، وترتبط متلازمة تيرنر بانخفاض التخصيص الجانبي بالفص الأيسر، وربما يقترح هذا أن القصور في الإستروجين خلال المراحل المبكرة من الحياة يؤنث التخصيص الجانبي للغة [١٤٦]، لكن، العواقب الكثيرة غير الهرمونية لمتلازمة تيرنر قد تكون مسؤولة عن التغيّر في التخصيص الجانبي للغة. إحدى العقبات أمام دراسات تأثيرات الأندروجينات وتخصيص اللغة هي أن الفرق الجنسي فرق مهمل (د=١, ٠)، مما يوجب دراسة المئات من الأفراد المصابين لنكون واثقين من تأثير القصور، هذا إن وجد مثل هذا التأثير. إن اهتمام البحث بالهرمونات والتخصيص الجانبي للغة قد يبدو مدهشا، إذا أخذنا في الاعتبار الفرق الجنسي المهمل. لكن هذا الاهتمام ربما ينبع من فرضية بحثية محببة تقول إن التستستيرون يؤخر تطور الجزء الخلفي الأيسر من القشرة الدماغية، فيولد سيادة الفص الأيسر على اللغة والزيادة الناتجة عن ذلك

في القصور في التعلم وغيرها من المشكلات الإدراكية (١٤٧)، هذه النظرية ألهمت عددا كبيرا من الدراسات البحثية، وذلك حتى قبل تحديد القدر المهمل في الفروق الجنسية في تخصيص اللغة.

الخلاصة والاستنتاجات

هناك فروق جنسية في دماغ الإنسان، ومن المحتمل الإشارة إلى المزيد منها في المستقبل. والعلاقة بين هذه الفروق الجنسية والفروق الجنسية في سلوك الإنسان هي موضع اهتمام. أخيرا، إذ شاعت اقتراحات تقول بأن الفروق الجنسية في الحجم الكلي للدماغ تؤدي إلى فروق جنسية في الذكاء، مرددة بذلك صدى اقتراحات عن العرق والجنس ظلت تسود وما تلبث أن اضمحلت لما يقل عن قرن من الزمن. هناك عدة أسباب لدحض مثل هذا الاقتراح، بما في ذلك الحاجة إلى دماغ أكبر للتحكم في الجسم الأكبر، وعدم وجود فروق جنسية واضحة في الذكاء، والقدرة على إعداد مقاييس ذكاء لمصلحة جنس دون الآخر، لكن سيكون من الخطأ عدم النظر في الفرضيات التي تقترح وجود فروق جنسية في أجزاء من الدماغ، خصوصا تلك التي تُنظّم الوظائف التي تظهر فروقا جنسية. وعلى الرغم من ذلك كله، هناك قدر قليل من البيانات التي تربط بين الفروق الجنسية في بنية الدماغ، وبين الفروق الجنسية في السلوك. بالإضافة إلى ذلك، وعند النظر إلى علاقات الدماغ - السلوك، فإنها لا تشير بالضرورة إلى أن السلوك موضع السؤال هو سلوك فطري. فالخبرات قد تغيّر من الفروق الجنسية في بنية الدماغ. كذلك يرتبط عدد من الفروق الجنسية في بنية الدماغ - كما هو متنبأ لها - بالسلوكيات المتمايزة جنسيا نفسها.

لذا فإن الفروق الجنسية قد تعكس التأثير العام لعامل أو لعدد من العوامل (مثلا الهرمونات، الخبرات المبكرة) التي تؤثر في الجوانب الكثيرة من التمايز الجنسي.

وتظهر التقنيات التي تتيح تصوير الدماغ الإنساني الحي - خصوصا في أثناء قيامه بمهمات معينة - تظهر فروقا جنسية، وتقدم وعدا جديدا لتفسير الأسس العصبية للفروق الجنسية في السلوك. هذه التقنيات قد تقدم المعلومات عن الأفراد الأصحاء، وقد تثبت أنها ذات فائدة أكبر من المعلومات

التشريحية منفردة، لما كانت تسمح بتصوير نشاط أجزاء معينة من الدماغ في أثناء أداء الأفراد للمهمات المختلفة. لكن، الدقة في المساحات لهذه التقنيات في تصوير الدماغ الحي ووظائفه هي حاليا ليست بنفس جودة التقنيات التي تستخدم الأنسجة مما بعد الممات. بالإضافة إلى، وعلى الرغم من أن هناك فورة في البحوث في هذا المجال، فإن صورة واضحة ومتسقة عن طبيعة وموضع الفروق الجنسية العصبية لم تكتمل بعد. وعندما تتضح الصورة، ستكون صورة مفيدة في صياغة فرضيات إضافية بشأن الهرمونات التي من المحتمل أنها تؤثر في بنية ووظيفة الدماغ في الإنسان.



تجنيس الدماغ

الجنوسة dender (اسم) ١ـ الجنس sex، و٢ـ مجموعة جزئية في التصنيف النحوي للغة الذي هو تصنيف اعتباطي تماما، لكنه يقوم جزئيا على السمات المميزة ويحدد العلاقات بين الاختيارات من الكلمات أو الأشكال النحوية الأخرى.

تجنيس (فعل) gender أو engender.

فعل تجنيس engender أن يولد، ينتج، أن يسبب الكينونة أو التطور.

لقد اقتُرِح أن مصطلح الفرق الجنوسي gender difference قد يستخدم للإشارة إلى الاختلاف بين الذكور والإناث بفعل القوى الاجتماعية أو الثقافية، وأن يخصص مصطلح فرق جنسي sex difference لتلك الاختلافات المحدَّدة بيولوجيا. وكما أشرت في الفصل الأول، فإني أجد أن هذا التمييز مستحيلا. أولا: يفترض هذا التمييز أننا نعرف أسباب الفروق السلوكية والسيكولوجية المختلفة بين الذكور والإناث. ثانيا: يشير ضمنيا إلى أن الأسباب إما أن تكون بيولوجية وإما اجتماعية/ثقافية، في حين أنها في كثير من

> «إذا كانت الهرمونات تساهم في تشكيل السلوك، فإنه لايزال بالإمكان التأثير فيه بوسائل أخرى»
>
> **المؤلفة**

الحالات مزيج من الاثنتين. ثالثا: أنه يفترض أن العمليات البيولوجية والاجتماعية/الثقافية مستقلة بعضها عن البعض الآخر ويمكن فصلها بعضها عن بعض. لكن، لكل سماتنا السيكولوجية والسلوكية أساس بيولوجي في دماغنا - بغض النظر عما إذا كانت الهرمونات أو عوامل أخرى، بما في ذلك العوامل الاجتماعية هي التي تدفعنا إلى النمو بطريقة معينة - فلقد تُرجمت التأثيرات الهرمونية أو الاجتماعية في السمات المادية للدماغ من مثل الخلايا العصبية والمشتبكات العصبية والمواد العصبية الكيميائية. لذا فإن التمييز بين الأسباب البيولوجية والاجتماعية/الثقافية هو تمييز زائف.

ويعكس عنوان هذا الكتاب هذا المنظور. إن إضافة لفظة الجنوسة إلى الدماغ توضح أن لا اختلاف بين الفرق الجنسي، من حيث إنه بيولوجي أو ناتج من الدماغ، وبين الفرق الجنوسي القائم على أساس اجتماعي أو ثقافي. بالإضافة إلى ذلك، فإن الجنوسة هي كلمة ملائمة لوصف العمليات التي تتطور بها الفروق الجنسية في سلوك الإنسان، ومعناها كفعل [في اللغة الإنجليزية]، أو طبقا لتفسير قاموس ويبستر هو أن: يولّد، ينتج، أن يسبب الكينونة أو التطور. وعلى الرغم من أن عمليات التمايز الجنسي تبدأ مع عوامل ينظر إليها عموما على أنها عوامل فطرية، مثل الكروموسومات الجنسية، فإنها تتضمن أيضا تشكيل الدماغ من قبل العوامل البيئية، بما في ذلك بيئة الهرمونات في ما قبل الولادة وبعدها مباشرة، والتأثيرات الاجتماعية وغيرها من الخبرات منذ الولادة وحتى الممات.

إن استخدام الهرمونات، وليس التأثيرات الوراثية المباشرة، في حد ذاته يوفر آلية لمرونة تطور الجنوسة. كما أشير في الفصول السابقة (خصوصا الفصول الثاني والخامس والسابع)، الخبرة قادرة على التأثير على مستويات الهرمونات. لذا نظريا ـ على الأقل ـ فإن الفروق بين الذكور والإناث، أو حتى بين الأفراد من الجنس ذاته، قد تعدل بتقليل أو زيادة إنتاج الهرمونات كاستجابة للتغييرات البيئية. وعلى النقيض من ذلك، إذا كانت كل المعلومات التي تحدد التطور في اتجاه الذكر أو الأنثى محددة مسبقا بالمعلومات في الكروموسومات الجنسية، فلن يكون هناك سوى مجال محدود جدا - أو حتى لا مجال على الإطلاق - للتغيّر كاستجابة للبيئة، وسيكون هناك قدر أقل من التنوع في السلوكيات المرتبطة بالجنس ما بين الأفراد، أو ما بين سمة وأخرى في الفرد نفسه.

إن التعقيد المشاهد في تأثير الهرمونات في التمايز الجنسي هو مصدر آخر للتنوع من فرد إلى آخر ضمن الجنس الواحد، وضمن كل فرد، ومن سمة مرتبطة بالجنس إلى أخرى. ولنضرب بعض الأمثلة؛ تتطور السمات المرتبطة بالجنس كاستجابة للهرمونات المختلفة (مثلا عامل التثبيط المولري، أو التستستيرون، أو ثنائي الهيدروتستستيرون ، أوالإستروديول)، وتتطلب عددا من الإنزيمات (مثلا الأروماتيز، ٥ ألفا ريدكتيز) وتشتمل على كثير من الأنسجة المختلفة (النسيج التناسلي الأولي genital primordia، وأجزاء عدة متخصصة في الجهاز العصبي)، كل منها يتطور عند مرحلة زمنية مختلفة نوعا ما، كما يتباين احتمال استجابتها للهرمونات ذات الصلة بدرجة أكثر أو أقل. كذلك، ومما يؤثر أيضا في التنوع المحتمل في التطور الجنسي لأي فرد، هو الفروق الجنسية في بنية الدماغ الحساسة للبيئة الاجتماعية، وكذلك التغييرات العصبية المحتملة في الكائن البالغ - التي اتضح أنها أكبر بكثير مما كان مفترضا تقليديا في السابق - مثل نمو الزوائد الشجيرية، وتشكّل المشتبكات العصبية، وحتى حدث ولادة خلايا عصبية جديدة في الحيوان الثديي البالغ، وربما بما فيها الإنسان، والهرمونات بالإضافة إلى عوامل بيئية أخرى قادرة على التأثير في هذه العمليات.

تأثير الهرمونات الجنسية في دماغ الإنسان

النمو والسلوك في الإنسان

في الثدييات من غير الإنسان، تكون للهرمونات الجنسية، خصوصا الهرمونات الخصوية، تأثيرات عميقة في السلوك الذي يظهر فروقا جنسية، تأثير هذه الهرمونات ما قبل الولادة، أو ما بعد الولادة مباشرة، هو موضع اهتمام خاص لأنه في العادة تأثير دائم. إذ تؤدي المستويات العالية من الهرمونات الخصوية الموجودة في أثناء النافذة القصيرة زمنيا إلى تغييرات في نمو الدماغ، التي هي أساس لتأثيرات دائمة في السلوك. وفي القوارض، وجد أن الهرمونات تحدث على الأقل بعض التأثير في السمات العصبية والسلوكية التي تظهر فروقا جنسية.

ولا يمكن افتراض أن الهرمونات تؤثر في كل السمات العصبية والسلوكية التي تظهر فروقا جنسية في الإنسان بالطريقة نفسها التي تؤثر فيها في الثدييات الأخرى. ولنبدأ مثلا بحقيقة اختلاف الدماغ البشري اختلافا كبيرا

عن أدمغة الثدييات الأخرى [1]، وعلى الخصوص دماغ الجرذ حيث عرض علماء وجود تأثير هذه الهرمونات في أكثر صوره إقناعا. هذه الفروق بين الأنواع الحيوانية تتضح أكثر ما يكون في القشرة الدماغية (الأساس للعمليات الإدراكية المتطورة). فالقشرة الدماغية متطورة أكثر بكثير في الإنسان منها في الجرذ، أو في الواقع في أي من الثدييات الأخرى. ربما كنتيجة لذلك يعتقد العلماء أن البشر سيكونون أكثر عرضة لتأثيرات البيئة الاجتماعية والتعلّم من بقية الأنواع الأخرى. وفي الواقع، فإن بعض التأثيرات الهرمونية المعينة على الدماغ أو السلوك التي تشاهد في القوارض لا يبدو أنها تحدث بوضوح أو قد لا تحدث إطلاقا في الإنسان. وتشمل هذه تأثيرات البيئة الهرمونية المبكرة في دورة الهرمونات عند البلوغ (مثل دورة الطمث) في الإناث، واقتصار الاهتمام الجنسي بمراحل في الدورات التي تميز بعض الهرمونات في الإناث، ولا تذكير السلوك في النسل من الذكور بفعل الإجهاد النفسي في أثناء الحمل. لكن هذا قد يعني أن ليس للبيئة المبكرة من الهرمونات تأثير في نمو الإنسان. فالهرمونات بوضوح تبرمج نمو الأعضاء التناسلية الخارجية والتكاثرية الداخلية بالطريقة نفسها في بقية الثدييات. بالإضافة إلى ذلك، تساهم الهرمونات في تطور الفروق الجنسية في سلوك اللعب عند الأطفال. فتظهر الفتيات ذوات المستويات العالية نسبيا من التستستيرون ما قبل الولادة - الأمر الذي قد يحدث نتيجة عدة أسباب، بما في ذلك الاختلالات الوراثية والمعالجة بالهرمونات خلال الحمل والتباين الطبيعي لمستويات الهرمونات - قدرا عاليا من اللعب ذكوري النمط في الطفولة. وتشمل السلوكيات المتأثرة اختيار الألعاب (الدمى في مقابل السيارات)، ورفاق اللعب (الفتيات في مقابل الأولاد)، وأنشطة اللعب المفضلة (اللعب العنيف مثلا).

كذلك تؤثر بيئة الهرمونات ما قبل الولادة في الميول الجنسية وهوية الجنوسة المركزية، على الرغم من أن هذه التأثيرات تبدو أنها أقل حجما وأقل تأسيسا بوضوح من تلك التي هي في اللعب في الطفولة. فالنساء اللواتي تعرضن لمستويات أعلى من الطبيعي من مستويات الأندروجين ما قبل الولادة بسبب المتلازمة الكظرية التناسلية، وأولئك اللواتي تعرضن لمستويات أعلى من الطبيعي من الإستروجين لأن أمهاتهن تناولن ثنائي إيثيل

ستيلبيسترول (الإستروجين الصناعي) يظهرن مستويات أعلى من الميول ثنائية الجنس والمثلية من النساء اللاتي لم يتعرضن لذلك. على الرغم من هذا، فإن أكثر النساء اللواتي تعرضن لمستويات مرتفعة سواء من الأندروجين أو الإستروجين ما قبل الولادة هن مغايرات التزاوج. كذلك، النساء اللواتي تعرضن للأندروجين خلال المراحل المبكرة من النمو، بسبب المتلازمة الكظرية التناسلية، يصبح احتمال عدم شعورهن بالرضا بهوية جنوستهن أو أن يعانين اضطراب الهوية الجنسية أكبر من بقية النساء على العموم. وعلى الرغم من ذلك، فإن هذه النتائج نادرة، أكثر النساء المصابات بالمتلازمة الكظرية التناسلية لديهن هوية أنثوية.

على الرغم من قلة البيانات المتوافرة حول النتائج السلوكية الأخرى، فإن هناك قدرا من الأدلة يشير إلى أن الفتيات اللواتي تعرضن لمستويات مرتفعة من الأندروجينات ما قبل الولادة قد يظهرن ازديادا في الميول نحو السلوك العدواني الجسدي، وانخفاضا في الاهتمام بالرضّع مقارنة بالفتيات اللاتي لم يتعرضن لذلك. وبالنسبة إلى الميول إلى العدوانية، مثل تلك التأثيرات التي تتضح في بعض الأحيان في الإناث المصابات بالمتلازمة الكظرية التناسلية، تتضح كذلك في الفتيات اللواتي تعرضن للبروجيستيرونات الأندروجينية ما قبل الولادة. أما بالنسبة إلى الاهتمام بالرضّع، فإن البيانات التي تدعم ذلك متوافرة فقط عن الفتيات المصابات بالمتلازمة الكظرية التناسلية، ولا توجد بيانات حول الفتيات اللواتي تعرضن للبروجستيرونات الأندروجينية، في حين أن الإناث اللواتي تعرضن للإستروجين الصناعي ما قبل الولادة لا يبدين مثل هذا الانخفاض في الاهتمام بالرضّع. وليس من الواضح ما إذا كان هذا يقترح أن أي تأثير في الفتيات المصابات المتلازمة الكظرية التناسلية ناتج من احتمال عقمهن، أو إذا ما كان بسبب تأثير الأندروجين في الدماغ، الذي لا يحدث عند التعرض للإستروجينات من مثل الإستروجين الصناعي. وبغض النظر عن ذلك كله، فإن هذه التأثيرات المحتملة للبيئة الهرمونية المبكرة في السلوك العدواني والاهتمام بالرضّع غير مؤسسة جيدا مثل تأثير الهرمونات في سلوك اللعب في الطفولة، والميول الجنسية وهوية الجنوسة.

من بين السمات التي لا تظهر علاقات متوقعة - أو يشيع افتراض وجودها - بالهرمونات، هي تلك العلاقة بين بيئة الهرمونات في ما قبل الولادة، والقدرات الإدراكية التي تظهر فروقا جنسية، بما فيها القدرات البصرية المكانية، والقدرات الرياضية، والبراعة اللغوية. إذ إن التعرض ما قبل الولادة للأندروجين أو غيره من الهرمونات لا يؤثر في الذكاء العام. كما لا توجد أدلة متسقة على أن الأندروجين ما قبل الولادة يعزز القدرات التي يتفوق فيها الذكر أو يضعف تلك التي تتفوق فيها الإناث. لكن لا يمكن نفي احتمال تأثير البيئة الهرمونية المبكرة مما بعد الولادة في هذه الفروق الجنسية الإدراكية، إلا أنها لم تثبت بعد. التغييرات الإدراكية مع تغير مستويات الهرمونات في البلوغ، مثل تلك التي تحدث خلال دورة الطمث أيضا، على الرغم من شيوع الافتراض بوجودها، لا يبدو أن هناك ما يدعمها تجريبيا. فالدراسات التي أعطي فيها الأفراد الأندروجين أو الإستروجين أيضا لا تقدم أدلة مقنعة على أن الهرمونات الجنسية تؤثر في القدرات الإدراكية في الإنسان. بالمثل، على الرغم من الاعتقاد السائد عموما بصحة فكرة أن التستسيرون في البلوغ يجعل الرجال عدائيين، فإن الدليل العملي يتقرح أن هذا الافتراض غير صحيح.

لذا، لا يبدو أن الهرمونات الجنسية تؤثر في كل السلوكيات التي يفترض أنها تؤثر فيها. بالإضافة إلى ذلك، حتى في تلك السلوكيات التي وجد أنها ترتبط ببيئة الهرمونات ما قبل الولادة، مثل اللعب في الطفولة، والميول الجنسية، وهوية الجنوسة، لا يمكن افتراض أن هذه العلاقة تشكل حتما نمطا معينا من السلوك، وذلك بعد التعرض لبيئة هرمونية معينة. على سبيل المثال، فعلى الرغم من أن الفتيات المصابات بالمتلازمة الكظرية التناسلية ووالديهن يذكرون وجود مستويات مرتفعة من اللعب العنيف، فإن هذا السلوك لا يتضح عند ملاحظة هؤلاء الفتيات في أثناء لعبهن مع رفيق لعب غير مصاب بالمتلازمة. وقد يكون هذا لأن رفيقات اللعب غير مهتمات باللعب العنيف، ورفاق اللعب من الذكور لا يحبذون اللعب العنيف مع البنات. لذا، فإن السلوك المرتبط بالهرمون يبدو أنه لا يترجم في ذلك السلوك بفعل قيود الحالة.

مثال آخر يتضمن السلوك العدواني، ففي الجرذان والبشر يربط بين مستويات الأندروجين ما قبل الولادة وبين السلوك العدواني الجسدي. هنا، على الرغم من تأثير الهرمونات، فإن بيئة التربية، على الأقل في الجرذان، قد يكون لها تأثير قوي في مستويات السلوك العدواني في البلوغ. لذا يبدو أن التأثيرات الأخرى قد تعاكس النزعات الفطرية التي تنتج عن بيئة الهرمونات المبكرة. أخيرا، في ما يختص بالميول الجنسية وهوية الجنوسة المركزية، فعلى الرغم من أن بيئة الهرمونات ما قبل الولادة فيبدو أن لها بعض التأثير، فمن الواضح وجود تأثير من عوامل أخرى. قد يستنتج هذا لأن بعض الأفراد فقط من المتعرضين لبيئة هرمونية غير اعتيادية ما قبل الولادة يظهرون تغيرا في هوية الجنوسة المركزية أو الميول الجنسية. أما في أولئك الذين لا يظهرون مثل هذا التغير، فيبدو أن عوامل أخرى قد تسود على أي نزعات مولدة بفعل الهرمونات. وقد يجادل البعض بأن التعرض الأطول أو الأكثر للهرمونات سيكون له تأثير أكثر ثباتا. لكن في بعض الحالات، حتى في الأفراد ذوي التركيب الوراثي XY وبخصيتين فاعلتين، وبالتالي معرضون للمستويات الهرمونية ذكورية النمط الطبيعية ما قبل الولادة، لا يظهرون ميولا جنسية أو هوية جنوسة مركزية ذكورية النمط إذا نُشئوا كبنات. هذا يقترح أنه حتى عندما يبدو أن العوامل الوراثية والهرمونات ما قبل الولادة تتطابق مع تلك الحادثة في نمو الذكر الطبيعي، فإن أنواعا أخرى من التأثيرات قد تسود على هذه العوامل في تحديد الجوانب الرئيسة من الهوية الجنسية في الإنسان.

- كما أن البحث في الهرمونات والتمايز الجنسي يشيران بوضوح إلى أن هناك فروقا جنسية في بنية الدماغ. فقد وثقت الدراسات وجود فروق جنسية في دماغ القوارض، كما في الإنسان. أولئك الذين اقترحوا في الأصل أن الهرمونات تحدث تأثيرات تنظيمية ثابتة في دماغ الثدييات توقعوا أنها تحدث هذه التغييرات في الجوانب المتعلقة بالوظائف (مثلا استجابة المستقبلات) أكثر منها في البنية الظاهرية. لكن في الواقع، لقد وصف العلماء العديد من الفروق الجنسية والفروق الوظيفية في بنية الدماغ ذاتها.

وقد قادت هذه الفروق في البنية، وعلاقتها بالسمات السيكولوجية مثل الميول الجنسية، إلى توقعات تقول بأن هذه السمات هي سمات فطرية وغير قابلة للتغيير. لكن، وُجد أن الفروق الجنسية العصبية في بعض الحالات تستجيب للعوامل البيئة بشكل مثير للدهشة، بل وفي الاتجاه المعاكس في بعض الأحيان، وذلك بالاعتماد على ظروف التنشئة. عموما، لقد ثبت أن الدماغ - بما في ذلك الأجزاء التي تظهر فروقا جنسية - أكثر استجابة للتغيير مما كان معتقدا قبل خمسين عاما. فالدماغ البالغ يمر في نمو زوائد شجيرية، وتكوين مشتبكات عصبية، بل وحتى توليد خلايا عصبية جديدة. بالإضافة إلى ذلك، فإن كثيرا من هذه العمليات قد وجد أنها تتغير بفعل الهرمونات عند البلوغ، وكذلك بفعل الخبرة الاجتماعية. أيضا، قد تؤثر الخبرة الاجتماعية في الهرمونات. هذه النتائج تقترح أنه على الرغم من أن بيئة الهرمونات تدفع بالعمليات التي تؤدي إلى تطور الفروق الجنسية في السلوك، إلا أن هذه العمليات قد تتغير أيضا بفعل عوامل لاحقة، بما في ذلك الخبرة الحياتية. وهذا يشير ضمنيا إلى أن الفروق الجنسية في السلوك هي أقل حتمية مما قد يظهرها التركيز على التأثير التنظيمي للهرمونات. أما الإشارة الضمنية الثانية، فهي أن العلاقة بين البنية الدماغ والسلوك لا تشير - وحدها، إلى أي علاقة سببية، حتى إن كانت ظرفية - إلى أن السلوك محدد فطريا ولا يمكن تغييره.

تضمينات التأثيرات الهرمونية في جنوسة الدماغ

إن نتائج البحث العلمي على الهرمونات والفروق الجنسية في دماغ الإنسان، هي ذات تضمينات إكلينيكية واجتماعية أيضا. من أبرز التضمينات الإكلينيكية تلك التي تخص الأفراد المولودين بأعضاء تناسلية خارجية مبهمة، وتخص الجدل المستمر حول معالجتهم طبيا، بما في ذلك تعيين الجنس والعمليات الجراحية. أما في ما يختص بالتضميات الاجتماعية، والعواقب ذات الصلة بالاقتراحات التي تقول بأن الذكور والإناث يختلفون في القدرات المهنية وغيرها من الطاقات السلوكية. وستناقش التضمينات الإكلينيكية والاجتماعية في ما يلي على الترتيب.

التضمينات الإكلينيكية

كما أشير في الفصلين الثاني والخامس فإن الأفراد المولودين بأعضاء تناسلية مبهمة يشكلون معضلة. هل يجب أن يصنفوا كذكور أو كإناث؟ أو هل يجب السماح لهم بالنمو كأفراد متبدّلي الجنس، من دون تعيين أي من الاتجاهين؟ يقترح عموم الرأي الطبي أن أكثر الرضع بالأعضاء التناسلية الخارجية المبهمة يجب أن يصنفوا كإناث. ويقوم هذا الرأي جزئيا على الاعتقاد السائد بأنه من الأسهل جراحيا تشكيل أعضاء فاعلة أنثوية منها ذكورية. بالنسبة إلى الفتيات المصابات بالمتلازمة الكظرية التناسلية، فإن التربية كأنثى، بغض النظر عن درجة تذكير الأعضاء التناسلية الخارجية، أيضا لها ميزة الحفاظ على الخصوبة، لما كانت المبايض في هذه الفتيات فاعلة. لكن في حالات أخرى، خصوصا الطفل الذي لديه كروموس Y أو خصيتان فاعلتان ما قبل الولادة، فإن الحكمة في تعيين الجنس كأنثى تكون أقل وضوحا.

وكما أشير في الفصل الخامس، فإن أغلب الأفراد المولودين بأعضاء تناسلية خارجية مبهمة قانعون بجنس التنشئة، بغض النظر عما إذا كان ذكرا أو أنثى. لكن بعض الأفراد متبدّلي الجنس أكدوا أن تعيين جنس الأنثى (أو في أحيان أقل جنس الذكر) قد دمر حياتهم تدميرا شديدا. وطالب آخرون بتعيين جنس الذكر عند البلوغ، بعدما كان قد عين لهم جنس الأنثى عندما كانوا رضعا. واعتقد آخرون أن المحاولات الجراحية لإعادة تشكيل الأعضاء التناسلية الأنثوية أو الذكورية قد تركتهم بندبات أسوأ مما لو تركوا على مظهرهم المبهم الأصلي، هذه التحفظات دفعت نحو إعادة النظر في المعالجة الطبية للأفراد ذوي الأعضاء التناسلية الخارجية المبهمة. إن بعض الباحثين أو الإكلينيكيين يشجعون الآن التربية وفقا للتركيب الوراثي، بغض النظر عما إذا كان من الممكن تشكيل أعضاء تناسلية خارجية فاعلة، في حين يشجع الآخرون تأخير الجراحة على الأعضاء التناسلية الخارجية، وحتى تعيين الجنس، حتى يصل الأطفال ذوو الأعضاء التناسلية الخارجية إلى سن يستطيعون فيها التقرير بأنفسهم.

هل بإمكان المعلومات حول تأثير الهرمونات الجنسية في دماغ الإنسان تنوير هذا الجدل؟ أنا أعتقد أن الأمر ممكن، على الرغم من أني لا أعتقد أنها قادرة على حل المشكلة كليا وستناقش الاقتراحات المختلفة حول إدارة حالات مابين الجنسين أو الأعضاء التناسلية الخارجية في ما يلي:

استخدام الكروموسوم الجنسي كدليل لتعيين الجنس: من الواضح أن الكروموسومات الجنسية تلعب دورا صغيرا في حد ذاتها، في التمايز الجنسي للدماغ والسلوك. إن تأثيرها المباشر في السمات المرتبط بالجنسي قليل، وفي حالة تعارض المعلومات الوراثية والهرمونية، يتبع النمو الاتجاه المفروض من الهرمونات. ونتائج النمو الجسدي والسيكولوجي في الأفراد المصابين بمتلازمة عدم الحساسية للأندروجين الكاملة هي مثال على ذلك. بغض النظر عن تركيبهم الوراثي XY، فإن عدم وجود مستقبلات للأندروجين والتربية كإناث ينتج المظهر والسلوك الأنثوي نمطيا، بما في ذلك هوية الجنوسة المركزية والميول الجنسية واللعب في الطفولة ورفاق اللعب والاهتمام بالأنشطة في الأفراد ذوي التركيب الوراثي XY المصابين بالمتلازمة. هذه حجة ضد الحالة الكروموسومية (XY في مقابل XX) باعتبارها الموجه الأفضل لاتجاه تعيين الجنس.

التأخر في تعيين الجنس: عموما يسود الاعتقاد بأن هذا الاقتراح غير قابل للتنفيذ، على الأقل في الولايات المتحدة وأوروبا الغربية حاليا. إذ إن بعض الثقافات الأخرى تبدو قادرة أكثر على احتواء فئة الأفراد متبدّلي الجنس، ولكن طاقة الثقافة أو المجتمع على القيام بذلك تبقى غير مختبرة علميا. عموما، يخشى أن الطفل المعين كفرد متبدّل الجنس، عوضا عن كونه فتاة أو ولدا، سيواجه صعوبات اجتماعية. بالإضافة إلى ذلك، يفترض في العادة أن الحال ستكون صعبة على الوالدين اللذين هما مصدر الدعم السيكولوجي الرئيس للطفل. لذا فإن عدم تعيين جنس الطفل في الثقافة الغربية، كفتاة أو ولد، ينظر إليه على أنه توجه تجريبي وذو احتمال تدميري كبير.

تأخير الجراحة: تأخير الجراحة قد يبدو واقعيا أكثر من تأخير تعيين الجنس. لكن تقترح بعض النظريات السيكولوجية أن الأعضاء التناسلية الخارجية مهمة لنمو الطفل في هوية الجنوسة [2]. وبناء على هذا التوجه من الجدل، فإن عدم وجود أعضاء تناسلية خارجية ذكرية أو أنثوية بوضوح يخل بتطور هوية جنوسة متينة ويزيد من احتمال اضطراب الهوية الجنسية، بالإضافة إلى ذلك، فإن قدرة الوالدين على التأقلم مع هذا، وتقديم الدعم السيكولوجي الكامل للطفل الذي ليس

لديه أعضاء تناسلية ذكرية أو أنثوية واضحة هما موضع قلق مجددا. لذا فإن هذا الخيار أيضا ينظر إليه من قبل كثيرين على أنه تجريبي وخطر بالنسبة إلى الطفل.

وعلى الرغم من هذا التخوف، فهناك بعض الأفراد الذي نشأوا بأعضاء تناسلية خارجية مبهمة، من دون أن يعانوا اضطراب الهوية الجنسية، والذين في الواقع طوروا هوية جنوسة متينة كذكر أو أنثى أو حتى كشخص متبدّل الجنس (٢). من جهة أخرى، إن عواقب هوية الجنوسة عند أغلب الأفراد ذوي الأعضاء التناسلية الخارجية المبهمة الذين صنفوا ونُشئوا كذكور أو إناث كانت جيدة عموما. فقد عانى عدد ضئيل من اضطراب الهوية الجنسية. ومن المهم تحديد أسباب النتائج السلبية في الحالات التي حدث فيها ذلك. أحد الاحتمالات هو أن المزيد من البحث حول فروق الدماغ بين الذكر والأنثى قد يساعد على تحديد السمات العصبية التي قد تشكل النزعة لدى الفرد نحو النجاح في جنس دون الآخر. كما أنه من الممكن أن الدعم السيكولوجي المتزايد للأطفال متبدّلي الجنس وعوائلهم قد يُحسن النتائج. بالإضافة إلى ذلك، إن البحث عن نوعية الحياة في مجالات أخرى غير الهوية الجنسية (مثلا الميول الجنسية، تقدير الذات) في الأفراد ذوي الأعضاء التناسلية المبهمة - سواء عند إجراءات الجراحة مبكرا أو من دونها - هو بحث ضروري لتحديد مكمن المشكلة. فالتركيز على هؤلاء الأفراد الذين نشأوا من دون تعيين الجنس، أو إجراء جراحة قد يشكل الأساس لتقدير ما إذا كانت هذه الخيارات صالحة أو غير صالحة بالنسبة إلى بعض الأفراد متبدّلي الجنس أو لهم جميعا في الثقافات الغربية. هذه الأسئلة البحثية لا يمكن أن يجاب عنها حاليا، ولكن تبقى أسئلة مهمة للمستقبل.

التضمينات الاجتماعية

الأسئلة حول التضمينات الاجتماعية قد يُجاب عنها بدرجة ما من الثقة المبنية على أساس ما هو معروف حاليا حول الهرمونات والنمو في الإنسان. هذه الأسئلة تشمل ما إذا كانت تأثيرات الهرمونات في الفروق الجنسية وفي القدرات الإدراكية تجعل الفصل في المهن على أساس الجنس أو التمييز

الجنسي في الرواتب أمرا لا محيص عنه، وما إذا كان الرجال أقل قدرة فطريا على رعاية الأطفال أو ما إذا كانوا مبرمجين فطريا لتعدد الزوجات، وما إذا كانت مستويات السلوك العدواني في الرجال تعزى إلى مستوياتهم المرتفعة من الأندروجين.

هل تفسر الفروق الجنسية القدرات الإدراكية لسيادة الرجال على تخصصات مثل العلوم والهندسة؟ كما أشير أعلاه، وفسِّر بالتفصيل في الفصل التاسع، فإن الفروق الجنسية في القدرات الإدراكية، بما في ذلك القدرات البصرية - المكانية والرياضية، لا يبدو أنها تنتج من بيئة الهرمونات في أثناء التطور الجنيني أو في أثناء البلوغ. فلا ترتبط المستويات العالية من الأندروجين ما قبل الولادة باتساق مع تعزيز أي من القدرات البصرية - المكانية أو الأداء في مسائل الرياضيات. في الواقع، بالنسبة إلى الرياضيات، هناك بعض الأدلة على أن ارتفاع الأندروجين ما قبل الولادة يضعف الأداء. وبالإضافة إلى ذلك، فعلى الرغم من شيوع التفسيرات الوراثية لهذه الفروق الجنسية في وقت ما، لم يعد ينظر إليها على أنها ذات أساس. إن احتمال تحفيز الأندروجينات للقدرات البصرية - المكانية والرياضية خلال المراحل المبكرة ما بعد الولادة (في مقابل ما قبل الولادة) لم يُنف. لكن، مثل هذه التأثيرات لا يمكن أن يُفترض وجودها من دون التحقق من ذلك.

أيضا، الفروق الجنسية في القدرات الإدراكية هي في عمومها صغيرة. أما تلك التي ليست بالصغيرة، مثل امتياز الذكر في مهام التدوير الذهني ثلاثي الأبعاد، على الرغم من أنه كبير من حيث بحث العلوم السلوكية، إلا أنه ليس من الكبر مقارنة بالفروق الجنسية الأخرى مثل طول القامة أو اهتمامات اللعب في الطفولة. بالإضافة إلى ذلك، فإن جوانب أخرى من القدرة البصرية - المكانية تظهر فروقا جنسية صغيرة أو حتى لا تظهر أي فروق. وهذا سيقلل من احتمال أن الفروق الجنسية في القدرات المحدودة - حتى إذا وجد أنها محددة تماما من قبل الهرمونات - ستحد كثيرا من قدرة النساء على النجاح في المهن التي تتطلب عددا من هذه المهارات، بالإضافة إلى (وليس من المحتمل أكثر من) القدرة على تدوير شكل في مستوى ثلاثي الأبعاد ذهنيا.

إن التركيز على الفروق الجنسية والقدرات الرياضية قد أبعد الانتباه عن الفروق الكبيرة بين المجموعات في هذا المجال. على سبيل المثال، التحصيل العلمي في الرياضيات والعلوم عند الطلبة في الولايات المتحدة متأخر جدا عنه في كثير من البلدان الأخرى التي ينظر إليها في العادة على أنها بلدان نامية، وهذه الفروق هي أكبر بكثير من الفروق الجنسية في الأداء. وهذا القصور في طلبة الولايات المتحدة يشمل حتى الطلبة الذين ينظر إليهم على أنهم الأفضل في البلاد. بالنسبة إلى هؤلاء الطلبة، يشير مؤلف أميركي في تقرير دولي قائلا: «إن أفضل تلاميذنا في الرياضيات والعلوم هم ببساطة لا يصلون إلى «المرتبة العالمية». حتى النسبة الصغيرة جدا من الطلبة الذين يدرسون مقررات متقدمة placement courses ليسوا ضمن الأفضل في العالم» [٤]. إلا إذا افترض المرء أن هناك انحرافا هرمونيا عبر الولايات المتحدة كلها، فإن هذا يقترح أن عوامل أخرى عدا الهرمونات قد يكون لها تأثير أعمق في الأداء في الرياضيات والعلوم.

والإقامة في المملكة المتحدة لفتت انتباهي إلى المواقف المختلفة التي يقفها جنس أو آخر من الإنجاز المتفوق في بعض المجالات. هنا، تتفوق الفتيات باستمرار على الأولاد في الاختبارات التي تجرى في نهاية المرحلة الثانوية، التي تستخدم نتائجها للانضمام إلى الجامعة، بما في ذلك اختبارات تقييم القدرات الرياضية والعلوم. إن التفاعل مع هذا هو ليس التنبؤ بأن الفتيات سيسدن المهن التي تتطلب القدرات الأكاديمية، بل سيكون التساؤل عما يمكن القيام به لتعزيز أداء الأولاد. طريقة مشابهة قد تستخدم لتعزيز تأخر الفتيات في الولايات المتحدة في الأداء الرياضي مما سيؤدي إلى تعليم أفضل وتشجيع أكبر لهن، عوضا عن الاستنتاج أن الرياضيات والعلوم سيسود الرجال فيهما حتما.

وقد استنتج الباحثون الآخرون الذين فحصوا أسباب الفصل الجنسي في المهن عموما، ليس فقط في الرياضيات والعلوم، أن المحددات الرئيسة في اختلاف النسبة بين الجنسين هي عوامل اقتصادية وسياسية. بالإضافة إلى ذلك، في كل المجتمعات والثقافات التي تفصل بين الجنسين في المهن، يسود الرجال في المهن التي تمتاز بمكانة وسلطة ودخل أكبر، على الرغم من أن طبيعة هذه المهن تختلف من مجتمع إلى آخر أو من ثقافة إلى أخرى [٥].

بالطبع سيكون من الصعب تفسير التغير الكبير في نسبة الجنسين في مجالات مثل التعليم والسكرتارية، حيث سادها الرجال في وقت ما وتسودها النساء الآن، بتفسيرات هرمونية. إن التغير في السيادة من الرجال إلى النساء على هذه المهن يرتبط أكثر بتخفيض مكانة ورواتب هذه المهن، منها بالتغيرات الهرمونية أو الوراثية.

إن التضمينات بالنسبة إلى تعدد الزوجات والسيكولوجية التطورية، والمعلومات عن الهرمونات والفروق الجنسية أيضا قد تكون ذات صلة بالمناهج السيكولوجية التطورية لفهم سلوك الإنسان. إذ تقترح السيكولوجيا التطورية أن الفروق الجنسية في السلوك قد تطورت لأنها تمنح امتيازا من حيث النجاح التكاثري reproductive success [٦]. فتقترح إحدى الفرضيات التي نتجت من هذا التوجه أن الرجال مبرمجون فطريا على تعدد الزوجات في حين أن النساء لسن كذلك.

لكن تجادل البيانات من دراسات الفروق الجنسية ضد هذه الفرضية. فكما أشير في عدد من فصول هذا الكتاب، فإن نتيجة رئيسة متولدة عن دراسة التمايز الجنسي في دماغ الثدييات وسلوكها هي أن الكروموسومات الجنسية في حد ذاتها تحمل قدرا ضئيلا من المعلومات - هذا إن كانت تحمل أي قدر على الإطلاق - التي قد تحدد مباشرة الفرق الجنسي في السلوك. وإلى الحد الذي تؤثر فيه الهرمونات الجنسية في السلوك، فإنها تقوم بذلك بشكل غير مباشر، بجعل الغدد الجنسية تتطور إما إلى خصيتين وإما إلى مبيضين. حينها تشكل المنتجات الهرمونية الدماغ والسلوك بطريقة متمايزة جنسيا. لذا، إذا كان هناك ميل تطوري فطري إلى الاختلاف الجنسي في تعدد الزوجات، فإن سببه المباشر يجب أن يكون هرمونيا.

لذا إذا كانت هذه النظرية التطورية صحيحة فسيكون من المتوقع أن الهرمونات الجنسية تؤثر في التعددية. وعلى الرغم من أن التعددية لم تدرس بما فيه الكفاية من حيث علاقتها بالهرمونات، لا يوجد دليل على أن أولئك الذين ينشأون ضمن وسط هرموني غير تقليدي يشمل مستويات عالية من الأندروجينات يظهرون ازديادا في النشاط الجنسي أو ازديادا في عدد الشركاء الجنسيين. في الواقع، يقترح القدر الضئيل من المعلومات المتاحة أن التغير يحدث في الاتجاه المعاكس، فكما أشير في الفصل الخامس، فإن

النساء اللاتي يتعرضن لمستويات مرتفعة من الأندروجين ما قبل الولادة، بفعل المتلازمة الكظرية التناسلية، يبدو أنهن يظهرن انخفاضا وليس تعزيزا في الاهتمامات الجنسية. أما بالنسبة إلى تأثير البيئة الهرمونية في الرجال - مجددا كما أشير في الفصل الخامس - فإن الأندروجين يزيد من الاهتمام الجنسي. لكن، لايوجد دليل على أنه يؤدي إلى الازدياد في التعددية أو عدد الشركاء الجنسيين. أيضا كما أشير في هذا الفصل، الاهتمام الجنسي وعدد الشركاء قد لا يرتبط كل منهما بالآخر بالضرورة - ربما لأن الازدياد في الاهتمام الجنسي قد يعبر عنه بعدد من الطرق بما فيها الخيال وازدياد النشاط مع الشريك الحالي أو ازدياد الاستمناء.

ومن المثير للاهتمام أن الرجال المثليين يظهرون مستويات مرتفعة جدا من التعددية. لكن لديهم مستويات طبيعية من الأندروجينات، مما يجعل ارتفاع مستوى الهرمونات الجنسية تفسيرا غير محتمل في الوقت الحالي لتعدديتهم. وتقترح النظرية الهرمونية للميول الجنسية أن انخفاضا في مستوى الهرمونات خلال المراحل المبكرة من النمو قد يؤدى إلى المثلية في الرجال، هذا أيضا سيكون غير متوافق مع ازدياد الأندروجين ما قبل الولادة كتفسير لسلوك التعددية الجنسية.

أيضا تعد التفسيرات التطورية للتعددية المرتفعة في الرجال منها في النساء من التفسيرات البديلة المحتملة؛ فقد يكون الفرق في الموقف من التعددية الجنسية في الجنسين (الإعجاب بالرجال التعدديين، وإدانة النساء التعدديات) هو السبب المؤدي إلى الفروق في السلوك. كذلك، وعلى الرغم من ازدياد النساء العاملات، فإن كثيرا من النساء ما زلن يعتمدن على الرجال لتأمين مكانتهن الاجتماعية ووضعهن المالي. وهذا أيضا قد يعزز الإخلاص الجنسي.

عودة إلى مسألة صلة المعلومات حول الفرق الجنسي بالنظريات العامة لنمو الإنسان، فقد تكون المعلومات حول الآليات الهرمونية التي تحدد الفرق الجنسي ذات صلة خصوصا بتفسير سلوك الإنسان الناشئ عن المنظور التطوري. إذ كانت صعوبة تأسيس علاقة تجريبية واضحة بين الأحداث التطورية التي حدثت في الماضي البعيد وبين السلوك الحالي أحد التحديات لمثل هذه التفسيرات. بالنتيجة، لقد كان من الصعب اختبار بعض الفرضيات

التطورية بقدر من المنهجية. ولأن للكروموسوم الجنسي تأثيرات مباشرة قليلة - هذا إن كان له أي تأثير - في السمات السيكولوجية التي تظهر فروقا جنسية، ونظرا إلى أدائه عمله من خلال الآليات المباشرة للهرمونات الجنسية، فإن النظريات التطورية الخاصة بالفروق الجنسية يمكن أن تختبر جزئيا بتقييم ما إذا كانت النتيجة النهائية للسلوك موضع البحث متأثرة بالهرمونات الجنسية.

هل يجعل التستستيرون الرجال عدائيين أو يحد من قدرتهم على رعاية الأطفال؟ ماذا عن بقية الافتراضات مثل فكرة أن التستستيرون يجعل الرجال عدائيين؟ كما أشير في الفصل السابع، فإن الصلة بين مستويات التستستيرون في الفرد البالغ والسلوك العدواني في الإنسان صغيرة جدا. بالإضافة، فإن احتمال تأثير السلوك العدواني أو العوامل المرتبطة في مستويات التستستيرون أكبر من احتمال تأثير التستستيرون في السلوك العدواني في البلوغ. وقد ربط بين بيئة الهرمونات المبكرة - خصوصا مستوى الأندروجينات خلال النمو ما قبل الولادة - وبين الميول إلى العدوانية عند قياسها باستخدام الاستبيانات. لكن نتائج البحث في هذا الموضوع غير متسقة تماما، وما إذا كانت العلاقة بين الأندروجين والإجابات في الاستبيانات التي تترجم في ازدياد السلوك العدواني في السلوك الفعلي لاتزال غير معروفة.

بغض النظر، فحتى في القوارض، فإن الزيادات المرتبطة بالتستستيرون في السلوك العدواني صغيرة جدا مقارنة بتأثير البيئة الاجتماعية. بالإضافة إلى ذلك، حتى إذا وجد أن بيئة الهرمونات ما قبل الولادة لها تأثير كبير في السلوك العدواني في الإنسان، فإن هذه المعلومة لن تكون مفيدة إلا إذا كان بالإمكان التعرف على الآلية المؤدية من الهرمونات إلى السلوك العدواني. بما أن التلاعب في بيئة الهرمونات ما قبل الولادة كطريقة لتقليل السلوك العدواني أو العدوان ستكون غير أخلاقية. وقد لخّص الفصل السابع بعض الصلات المحتملة التي يمكن البحث فيها، بما في ذلك فرضيات أن الأندروجين ما قبل الولادة يزيد من النزعة لملاحظة العدوان في الآخرين، وأنها تزيد الإثارة أو الاستثارة، أو أنها تزيد الاهتمام في الأنشطة مثل مشاهدة الأفلام

العنيفة التي قد تحفز السلوك العدائي. هذه التفسيرات لكثير من الزيادات المرتبطة بالأندروجين في السلوك العدواني مازالت بحاجة إلى أن تستكشف.

وبغض النظر، بالنسبة إلى العدوانية وكذلك قدرات رعاية الأطفال أو غيرها من السمات، فإن من المشكوك فيه أن التأثيرات التنظيمية للهرمونات تحد من الإمكانات السيكولوجية بمثل هذه الطريقة التي تجعل أحد الجنسين غير قادر على القيام بأي من الأدوار الاجتماعية في المجتمع. أولا: وقبل كل شيء، التأثيرات المعروفة للأندروجين أو غيره من الهرمونات الجنسية، على سلوك الإنسان هي أبدا ليست مُحدِّدة تماما. فعلى الرغم من أن الهرمون يغير سلوك مجموعات من الأفراد، فإن بعض الأفراد ضمن هذه المجموعات يبدو أنهم لا يتأثرون بذلك. ثانيا: الهرمونات ليست أبدا المؤثر الوحيد المهم في سلوك الإنسان. فكما أشير في الفصول السابقة، فإن التأثيرات الأخرى هي على القدر نفسه من الأهمية. بالنسبة إلى القدرات الإدراكية، التي تظهر فروقا جنسية، والتحفيز، وتوقع النجاح، والتعليم كلها مهمة. كذلك بالنسبة إلى العناية بالطفل ورعايته، خبرة الفرد كطفل وخبرته السابقة مع الأطفال، والمرحلة العمرية مؤثرة، أما بالنسبة إلى السلوك العدائي فهناك عدد لا يحصى من المؤثرات، بما في ذلك الحالة ومستويات الإثارة والخبرات السابقة مع السلوك العدواني، والسمات الشخصية مثل السلوك العدواني والنرجسية أو التقدير المهزوز للذات.

التضمينات والاستنتاجات

إن فهم مدى العوامل التي تؤثر في السلوك، بما في ذلك - وإن لم تقتصر عليها - الهرمونات، قد يساعد على اختيار المستويات التي يجب التدخل عندها، إذا بدا التدخل مرغوبا. لذا حتى إن وجد أن سمة سيكولوجية تتضمن ميولا فطرية، سواء وراثية أو هرمونية، فقد يكون من المفضل تغييرها من خلال آليات أخرى. إن علاج الأفراد الذين يعانون الاكتئاب السيكولوجي psycological depression يقدم مثلا على هذه الطريقة. فعلى الرغم من اكتشاف عنصر وراثي قوي في الاكتئاب، إلا أنه يمكن علاجه بفاعلية عن طريق الكلام talking therapies، خصوصا العلاج الإدراكي - السلوكي cognitive-behavioral therapy.

إحدى النتائج المؤسفة من وجهة نظر العلماء للسمات السيكولوجية - مثل الاحتمالات المهنية، والسلوك العدواني، أو قدرات رعاية الأطفال - عبر عدسة من منظور بحثي واحد كانت الميل إلى رؤية الطاقات البشرية المنفردة على أنها محدودة أكثر من حقيقتها. لأن أولئك الذين يستكشفون التفسيرات الهرمونية كانوا نسبيا غير مدركين للتأثيرات الاجتماعية، على سبيل المثال، نجدهم يميلون إلى رؤية المحدودية، مثل الفصل الجنسي في المهن، والسلوك العدواني الحتمي، أو محدودية قدرات الرعاية. إن منظورا أوسع يقود إلى الاستنتاج أنه حتى إذا كانت الهرمونات تساهم في تشكيل السلوك، فإنه لايزال بالإمكان التأثير فيه بوسائل أخرى.

إن التوقعات والمعتقدات، بالإضافة إلى الهرمونات، قد تؤدي إلى تجنيس الدماغ، ولعل أحد الإسهامات الرئيسة للسيكولوجيا - كمجال - كان التوثيق التجريبي لافتراض أن التوقعات قادرة على إحداث تغييرات سلوكية جذرية. والتأثيرات البلاسيبو هي أحد الأمثلة على ذلك. فالأفراد الذين يقادون إلى الاعتقاد أنهم يتناولون علاجا (مثلا قرصا) سيحدث تأثيرات معينة، سيظهرون في العادة تلك التأثيرات، حتى لو كان القرص يحتوي على مادة خاملة. هذا يفسر فاعلية أقراص السكر في معالجة عدد من الأمراض، وكما أشير في الفصل السابع قد يكون سببا للاعتقاد أن تناول الأندروجين يؤدي إلى السلوك العدواني في الرجال. وضمن الوسط الأكاديمي، عرض روزنثال وجاكبسون [٧] تأثيرات مشابهة في دراسات أُخبر فيها المعلمون أن طلابا معينين قد اختيروا عشوائيا وصنفوا على أَنهم قابلون للتطور، فأدى اعتقاد المعلمين بإمكانات الطلبة إلى تقدم هؤلاء الطلبة في تحصيلهم العلمي أكثر من غيرهم.

والمثال الأكثر صلة على الخصوص بالبحث الملخص في هذا الكتاب، هو ملاحظة أن تقارير الصحافة عن قصور الأنثى في الرياضيات قد أدت إلى انخفاض في توقعات الأداء الجيد في الرياضيات من قبل آباء الفتيات [٨]. فقد تؤثر توقعات الآباء في الأداء مباشرة، كما تفعل توقعات المعلمين في دراسة روزنثال. بالإضافة، تؤثر توقعات الوالدين في توقعات أبنائهم [٩].

إن التوقعات الفردية أو التخوفات قد ربط بينها وبين الأداء في الرياضيات [١٠]. كما وجدت صلات مشابهة تربط بين الاعتقاد بضعف أداء النساء وبين الانخفاض في الاهتمام بالرياضيات بين النساء، والهندسة، والعلوم [١١]. لذا فإن التقارير التي تقول إن الهرمونات تدفع الفتيات أو الأولاد إلى الأداء بضعف أكثر في بعض المجالات أو تحد من الاحتمالات الوظيفية لأي من الجنسين - حتى عندما تكون خاطئة - هي تقارير ليست بالحميدة.

إن ملاحظة ارتباط الفروق الجنسية في سلوك الإنسان بالهرمونات الجنسية قد قادت البعض إلى الاستنتاج بأن كل الفروق الجنسية في السلوك والأدوار الاجتماعية والحالة المهنية كلها تقوم على عوامل فطرية. وقد أدى هذا إلى - على سبيل المثال - الاعتقاد بأن قدرات الذكور على رعاية الأطفال، أو أن الرجال والنساء لن تتساوى نسبتهم أبدا في بعض المهن. لكن البيانات التجريبية حول تأثير الهرمونات في الدماغ والسلوك، التي تقترح مرونة وتباينا في النتائج تجادل عكس هذه الاستنتاجات. إن تعميم الاستنتاجات من حالة معينة إلى تفسير أكثر عمومية قد يتصل بخطط الجنوسة gender schemas. كما أشير في الفصل السابع، هذه الخطط قد تقود إلى المبالغة في التعميم من جزء من الأدلة التي تدعم صورة نمطية stereotype إلى الاستنتاج أن كل جوانب هذه الصورة النمطية دقيقة.

وقد قاد تاريخ البحث العلمي البحت حول تحكم الهرمونات في التمايز الجنسي إلى كثير من الاستنتاجات المدهشة: إن الهرمونات قادرة على إبطال المعلومات من الكروموسومات الجنسية في تحديد السمات المرتبطة الجنس، وإن الأندروجينات تتحول إلى إستروجين في الدماغ قبل أن تحدث بعضا من تأثيراتها، وإن المبايض ليست ضرورية لأكثر جوانب النمو الأنثوي - النمطي. إن خططنا الجنوسية أو صورنا النمطية حول الفروق الجنسية وأسبابها، قد قادتنا في بعض الأحيان إلى الاعتقاد أن للهرمونات تأثيرات سلوكية في مواضع لا تأثير لها حقا، أو أن تأثيرها في الأماكن التي يكون لها تأثير يكون غير قابل للتغيير أو مُحدِّدة أكثر مما هي الحال فعليا. وقد أورد البحث التجريبي على الهرمونات والوظائف والسلوك العدواني والإدراكية

في البشر قدرا من النتائج التي تتحدى الصور النمطية الشائعة عن الفروق الجنسية. كذلك، أثبتت هوية جنوسة الإنسان أنها مرنة إلى حد مدهش. بالإضافة إلى ذلك، تقترح البحوث الحديثة أن الدماغ البالغ يستجيب لدرجة ملحوظة، حتى من حيث التركيب، للخبرة وكذلك الهرمونات. إذا استطعنا أن نعامل الجنس كبقية مجالات البحث الأخرى، فإني أعتقد أن هناك المزيد من المفاجآت.




الهوامش

المقدمة

(١) الأندروجين Androgen: أي مادة تعزز تذكير الصفات الجسدية، وتفرز من قبل الخصيتين والغدة الكظرية والمبيضين. وهي تشمل الستيرويدين قويي المفعول التستستيرون testosterone وديهيدروالتستستيرون dihydrotestosterone، بالإضافة إلى الستيرويدات الضعيفة والمواد الأولية التي تتشكل منها الستيرويدات، بما في ذلك ديهيدروبياندروستيرون dehydropiandrosterone، وسلفات ديهيدروبياندروستيرون dehydropiandrosterone sulfate، والأندروستينيديون androstenedione.

(٢) علم النفس التطوري developmental psychology: هو دراسة علمية للتغيرات السيكولوجية المتتالية الحادثة مع نمو الأفراد وتقدمهم في العمر. اهتم العلم في أول الأمر بنمو الأطفال، وسرعان ما اتسع ليشمل المراهقين والبالغين ومرحلة الشيخوخة (المترجم).

الفصل الأول

(1) Moir and Moir, 2000.

(2) Gray, 1993.

(3) Kimura, 1992, 1999.

(4) LeVay, 1993, pp. 57-61.

(٥) نوع species بمعنى النوع من الكائنات الحية [المترجمة].

(٦) متمايز جنسيا sexually dimorphic: مصطلح يشير إلى الفروق بين الجنسين في النوع الحيواني الواحد، مثلا في لون الريش في الطيور، أو وجود أعضاء مختلفة أو غيابها مثل القرون في الحافريات [المترجمة].

(٧) لفظة dimorphic مصاغة من كلمتين لاتينيتين هما di أي ثنائي، وmorph أي شكل [المترجمة].

(٨) تستخدم اللغة الإنجليزية لفظة sex بمعنى جنس للدلالة على الجنس الظاهري البيولوجي للفرد، في حين تستخدم لفظة gender (لفظة ليس لها مرادف في العربية وقد اشتق لها حديثا مرادف جنوسة) للدلالة على الفروق الاجتماعية والدور الذي يرتضيه الفرد لنفسه من كونه أنثى أو ذكرا سلوكيا [المترجمة].

(9) Breedlove.1994; Halpern1987; Maccoby, 1988.

(10) Maccoby and Jacckln, 1974.

(١١) دافعية التحصيل (الإنجاز): الرغبة في القيام لعمل جيد أ النجاح في ذلك العمل، وهي رغبة تتميز بالطموح والاستمتاع في مواقف المنافسة والرغبة الجامحة للعمل بشكل مستقل [المترجمة].

(١٢) التقرير الذاتي self reporting إجابة الفرد نفسه على الاستبيان وتقييمه لمشاعره وسلوكياته [المترجمة].

(13) American psychiatric Association, 2000.

(14) Linn and Petersen, 1985; Voyer et al., 1995.

(15) Linn and Petersen, 1985; Voyer et al., 1995.

(16) Feingold, 1994.

(17) Eaton and Enns, 1986.

(28) American Psychiatric Association, 2000.

(29) American Psychiatric Association, 2000, p 576.

(20) Gooren, 1990.

(21) Kinsey et al., 1948; 1953.

(22) Billy et al.,1993; Binson et al., 1995; Analyse des Comportements Sexuel en France, 1992; Johnson et al., 1992.

(23) International Committee on Radiological Protection, 1975; Tanner et al., 1966.

(24) Cohen, 1988.

(25) Hines et al., 2003 a; Hines et al., submitted a.

(26) Jensen and Reynolds, 1983; Kaufman and Doppelt, 1976; Kaufman et al., 1988; Matarazzo et al., 1986.

(٢٧) التحليل التلوي أو التالي: عملية إحصائية تعالج من خلالها البيانات المستقاة من عدد من الدراسات المستقلة [المترجمة].

(28) Linn and Petersen, 1985; Voyer et al., 1995.

(29) Voyer et al., 1995.

(30) Linnand Petersen, 1985.

(31) Voyer et al., 1995.

(32) Linn and Petersen, 1985.

(33) Voyer et al., 1995.

(34) Hyde et al., 1990.

(35) Hyde and Linn, 1988.

(36) Kolb and Whishaw, 1985; Spreen and Strauss, 1991.

(37) Maccoby and Jacklin, 1974.

(38) Hyde, 1984.

(39) Hyde, 1984.

(40) Alexander and Hines, 1994; Berenbaum and Hines, 1992; Snow et al., 1983.

(41) Hines and Kuafman, 1994; Maccoby, 1980.

(42) DiPietro, 1981; Hines and Kuafman, 1994; Maccoby, 1988.(

(43) Eaton and Enns, 1986.

(44) Hines and Gorski, 1985; Seddon and McManus, 1991.

(45) McGlone, 1980.

(46) Hines and Gorski, 1985.

(47) Geschwind and Galaburda, 1987.

(48) Bryden, 1988; Seddon and McManusm 1991; Smith and Hines, 2000; Voyer, 1996.

الفصل الثاني

(١) حالة الإحليل التحتاني (مَبال تَحْتانِيّ صَفَنِيّ قَضيبيّ): العيب الخلقي الذي توجد فيه فتحة خروج السائل المنوي / البول في غير مكانها الطبيعي [المترجمة].

(2) Smail et al., 1981.

(3) George and Wilson, 1986; Smail et al., 1981.

(4) Bidlingmaier et al., 1987.

(5) Smail et al., 1981.

(6) Jost,, 1947; 1958.

(٧) عتبة threshhold: الحاجة إلى بلوغ المؤثر الحسي أو الكيميائي مستوى معينا قبل حدوث التأثير [المترجمة].

(8) Grumbach and Ducharme, 1960.

(٩) التلازمة الكظرية التناسلية، وتعرف أيضا باسم فرط تنسج الكظر الخلقي [المترجمة].

(١٠) جسدي autosome: أي زوج عادي من الكروموسومات (الصبغيات) المتشابهة في الذكر والأنثى والمتميزة عن الكروموسومات الجنسية [المترجمة].

(١١) متنحي جسديا autosomal recessive: خلل وراثي، ولكنه غير مرتبط بالكروموسوم X، ويحمل الجين المسبب للمرض على كروموسوم جسدي [المترجمة].

(12) Pang et al., 1979; 1980.

(13) Grumbach and Conte, 192.

(١٤) عوز ٥ ألفا ريدكتيز (Sa-reduct ase deficiency): خلل وراثي في تشكيل الستيرويدات. سبب العوز هو الإنزيم ٥ ألفا ريدكتيز الذي ينتج ديهيدروتستستيرون من التستستيرون. من أعراضه وجود أعضاء تناسلية مبهمة تشبه الأنثى عند الولادة، ومن ثم تذكر الأعضاء عند البلوغ [المترجمة].

(١٥) عوز ١٧ بيتا هيدروكسي ستيرويد ديهيدروجينيز b-hydroxysteroid 17 dehydrpgenase deficiency : خلل وراثي في تشكيل الستيرويدات. سبب العوز هو قصور في هذا الإنزيم الذي يفرز في الخصيتين ويقوم على اشتقاق التستستيرون من الأندروستينيديون. في الأفراد ذوي التركيب الوراثي XY، من أعراضه وجود أعضاء تناسلية مبهمة تشبه الأنثى عند الولادة، ومن ثم تذكر الأعضاء عند البلوغ [المترجمة].

(16) Imperato-McGinley et al., 1974; Imperato-McGinley, 1994,Rosler and Kohn,1983.

(17) Imperato-McGinley et al.,1974.

(18) Imperato-McGinley,1994.

(19) Wilson et al.,1981.

(٢٠) الأندروستنيديون androstenedione : ستيرويد أندروجيني يفرز من الخصية، وقشرة الغدة الكظرية والمبيض، ويمكن استقلابه إلى التستستيرون أو غيره من الأندروجينات [المترجمة].

(21) Imperato-McGinley et al.,1979a; Rosler and Kohn,1983.

(٢٢) هيوفوتي guevote: لفظة عامية نشأت في جمهورية الدومينيكان مشتقة من العبارة الإسبانية huevo a los doce، وتعني حرفيا بيضات عند الثانية عشرة، لوصف المصابين بالمتلازمة في قرية صغيرة تعرف باسم ساليناس، يتحدرون جميعهم من رجل واحد يدعى ألتاغارسيا كراسكو [المترجمة].

(٢٣) ماشيهيمبرا machihembra: لفظة عامية مشتقة من الإسبانية، وتعني حرفيا الذكر الأنثى [المترجمة].

(24) Herdt and Davidsonm 1988; Imperato-McGinley et al.,1979a.

(25) Grumbach and Styne,1992.

(26) Whitcomb and Crowley,1993.

(27) Hier and Crowley, 1982.

(28) Wilson and Foster,1985.

(29) Bernasconi, et al.,1992.

(30) White, 1994; Zinn et al.,1993.

(31) Singh and Carr, 1966.

(32) Lippe, 1991.

(33) Heinonen, 1973;Noller and Fish, 1974

(34) Smith,1984.

(٣٥) دراسة ثنائية التعمية double-blind study: دراسة مصممة بحيث لا المختبر ولا المشارك في الاختبار يعرف المعالجة الواقعة عليه، إلا بعد جمع البيانات. هذا النوع من التصميم يستخدم للتحكم في تأثيرات المختبر [المترجمة].

(٣٦) البلاسيبو Placebo: تجربة طبية مخادعة. مركبات طبية ليس لها أي تأثير دوائي في مرض المريض أو شكواه، تعطى بهدف تحفيز التأثيرات السيكولوجية. كما تعطي البلاسيبو لمجموعات التحكم في تجربة للتمييز بين التأثيرات الفعلية والسيكولوجية للمعالجة التجريبية. وكي يعد الدواء فعالا يجب أن ينتج تحسنا أفضل من العلاج بالبلاسيبو [المترجمة].

(37) Dieckmann et al.,1953.

(38) Herbst et al.,1971;1981.

(39) Slikker et al.,1982.

(40) Groner and Zeigler,1996; Hurwitz and Manzoni,1997.

(41) Hurwitz and Manzoni,1997.

(42) Kessler and McLaughlin,1973;Richart and Benirschke, 1960.

(43) Farah and Reno,1972; Kirshbaum,1950.

(44) Harris et al.,1998, Sluyter et al., 2000.

الفصل الثالث

(1) Phoenix et al., 1959.

(2) Arnold and Breedlove, 1985.

(3) Boling and Blandau, 1939.

(4) Beach, 1944; Davidson, 1969, Gorski, 1974.

(٥) جراحة شكلية sham: جراحات تقوم بتخدير الحيوانات وشقها جراحيا فقط من دون إزالة أي أعضاء [المترجمة].

(6) Goy and McEwen, 1980.

(7) Harris and Levine, 1965.

(8) Brown-Gran et al., 1975.

(9) Peng et al., 1979.

(10) Grady and Phoenix, 1963.

(١١) الفترة الحرجة critical period: مرحلة مُحدَّدة بيولوجيا من مراحل النمو يقع عندها التأثير المتوقع [المترجمة].

(12) Christensen adn Gorski, 1978.

(13) Goy et al., 1988.

(14) Hines, 1982.

(15) Mulaikal et al., 1987.

(16) Collaer and Hines, 1995; Goy and McEwen, 1980; Hines and Gorski, 1985.

(17) Collaer and Hines, 1995.

(18) Dohler et al., 1984b; Hines et al., 1987.

(19) Fitch and Denenberg, 1988; Hines et al., 1987.

(20) Collaer and Hines, 1995; Goy and McEwen, 1980.

(21) Naftolin et al., 1975; Reddy et al., 1974; Weisz and Gibbs, 1974.

(22) Clemens and Gladue, 1978; Doughty et al., 1975; McEwen et al., 1977.

(23) Gorski et al., 1980

(24) Shapiro, 1980.

(25) Arnold and Gorski, 1984; Goy and McEwen, 1980; Maclusky an Naftolin, 1981.

(26) Slikker et al., 1982.

(27) Goy and Deputte, 1996.

(28) Alsum and Goy, 1974; Feder and Goy, 1983; Hines et al., 1987; Hines and Goy, 1985.

(29) Goy, 1978; 1981.

(30) Clemens et al., 1978.

(31) Meisel and Ward, 1981.

(32) vom Saal and Bronson, 1980.

(33) Gandelman, 1986.

(34) Clark and Galef, Jr., 1998.

(35) Williams and Meck, 1991.

(36) Glick and Shapiro, 1988.

(37) Babine and Smotherman, 1984

(38) Gandelman et al., 1977.

(39) Kinsley et al., 1986.

(40) Ward, 1972; 1984.

(41) Ward, 1984.

(42) Ward, 1984; Ward and Stehn, 1991.

(43) Ward and Wise, 1980; 1984; Ward, 1984.

(44) Herrenkol, 1979.

(45) Allen and Haggett, 1977.

(46) Sachser and Kaiser, 1996.

(47) Beckhardt and Ward, 1983.

(48) vom Saal et al., 1990.

(49) Ward and Weisz, 1980; 1984; Ward, 1984.

(50) Cutler et al., 1996; McGivern et al., 1993; McGivern et al., 1995.

(51) Colborn and Clement, 1992.

(52) Christensen and Gorski, 1978.

(53) Hines and Goy, 1988.

(54) Hines and Goy, 1985; Hines et al., 1987

(٥٥) التأنيث السلبي passive feminization: الفرضية أن خلال النمو المبكر، فإن التمايز الجنسي كأنثى يحدث في غياب تحفيز الهرمونات الخصوية كما لا يتطلب وجود هرمونات المبيض [المترجمة].

(56) Fitch and Denenberg, 1988.

(57) Hines 1998; 2002.

(٥٨) تأنيث نشط Active feminization: نموذج التمايز الجنسي الذي يقترح أن هرمونات المبيض تحفز تطور بعض السمات الأنثوية النمط خلال المراحل المبكرة من الحياة [المترجمة].

(59) Collaer and Hines, 1995.

الفصل الرابع

(1) Phoenix et al., 1959, p. 381.

(2) Hines and Goy, 1985; Hines et al., 1987; Levine and Mullins, 1964.

(3) Goy et al., 1988.

(٤) المنطقة أمام البصرية: منطقة في الجزء الخلفي من الوطاء (الهيبوثالامس)، وهي مسؤولة عن تنظيم حرارة الجسم واستقبال المثيرات الحرارية من الجلد والأغشية المخاطية ومن الوطاء نفسه [المترجمة].

(٥) الخط الانتهائي الذي يعرف أيضا بالسطر الانتهائي: جزء من الدماغ يتألف من ألياف تمتد عبر الحافة الوحشية من المهاد (الثالاماس)، تلعب دورا في الاستجابات الناتجة من القلق والإجهاد النفسي [المترجمة].

(٦) اللوزة: مجموعة من الأعصاب على شكل لوزة تقع عميقا في الفص الصدغي من الدماغ، تلعب دورا رئيسا في الذاكرة والانفعالات العاطفية وكذلك في السلوك العدواني [المترجمة].

(٧) النواة المقوسة هي مسار عصبي في الدماغ يختص باللغة [المترجمة].

(8) Pfaff and Keiner, 1973.

(9) Sheridan, 1979; Sholl and Kim, 1990; Shughrue et al., 1990.

(١٠) سلوك التقصي الكيميائي: هو سلوك يظهر ذكر الجرذان، يقوم فيه بتشمم الأنثى للتعرف عليها قبل التزاوج [المترجمة].

(11) Emery and Sachs, 1976; Jacobson et al., 1980; Kawakami and Kimura, 1974; Powers et al., 1987; Robinson and Mishkin, 1996; Shaikh et al., 1986; Wiegand and Terasawa, 1982.

(12) Raisman and Field, 1971.

(13) Greenough et al., 1977.

(14) Nottebohm and Arnold, 1976.

(15) Nottebohm and Arnold, 1976.

(16) Brenowitz and Arnold, 1986.

(١٧) يعـرَّف النجـاح التكاثري للفـرد في، أبسط صـوره، بمدى نجـاحـه في توريث جيناته في الأجيال القادمة، ويحتسب عمليا بتعداد الأبناء الذين يخلفهم الفرد في حياته [المترجمة].

(18) Gorski et al., 1978.

(19) Allen et al., 1989; Byne, 1998; Commins and Yahr, 1984; Hines et al., 1985; Tobet et al., 1986.

(20) Hines et al., 1992; Hines et al., 1985.

(21) Hines et al., 1992.

(22) Murakami and Arai, 1989.

(23) del Abril et al., 1990.

(24) del Abril et al., 1987; ?del Abril et al., 1990; De Vries ans Simerly, 2002; McCarthy et al., 1993; Murakami and Arai, 1989.

(٢٥) يعمد عدد من الحيوانات إلى ترك آثار ذات رائحة تعلّم حدود مقاطعتهم التي تحميها عن بقية أفراد نوعها، كما هي الحال مثلا في الكلاب والضباع والذئاب والعديد من القردة [المترجمة].

(26) Allen et al., 1989; Beatty, 1984; Goy and McEwen, 1980; Kaada, 1972; Yahr and Commins, 1982.

(٢٧) محور الخلية العصبية axon: المحور الممتد من جسم الخلية العصبية والذي ترتحل عبره الإشارات العصبية من جسم الخلية إلي الخلية التي تليها [المترجمة].

(28) Toran-Allerand, 1991.

(29) Dodson and Gorski, 1993; Dodson et al., 1988.

(٣٠) الموت المبرمج apoptosis: نمط مورفولوجي من الموت يصيب الخلايا المنفردة. يتميز بانكماش الخلية، وتكثف الكروماتين مشكلا كتلا سيتوبلازمية، ثم تشظي الخلية إلى جسيمات محاطة بغشاء خليوي يتخلص منها الجسم بالابتلاع phagocytosis . وهي آلية لإلغاء الخلايا لتنظيم مجموعات الخلايا. ويستخدم المصطلح في العادة بالترادف مع مصطلح الموت المبرمج [المترجمة].



(31) Davis et al., 1996.

(32) Arai et al., 1994; 1996; Sumida et al., 1993.

(33) De Vries and Simerly, 2002; Han and De Vries, 1999.

(34) Arnold and Gorski, 1984.

(35) Devoogd and Nottebohm, 1981; Nottebohm et al., 1981.

(36) Ball et al., 2002.

(37) Ball et al., 2002.

(٣٨) ولادة الأعصاب: هي عملية ولادة أعصاب جديدة، والعملية أنشط ما تكون ما بعد الولادة مباشرة، ومسؤولة عن تشكيل أجزاء الدماغ المختلفة [المترجمة].

(39) Altman, 1962; Altman and Das, 1965.

(٤٠) القشرة الجديدة: جزء القشرة الدماغية في الثدييات، يؤدي دورا في الوظائف العليا مثل الإحساس وتوليد الأوامر الحركية، والأفكار الواعية وفي اللغة في الإنسان [المترجمة].

(41) Tanapat et al., 2002.

(42) Kempermann et al., 1997; 1998.

(٤٣) الحصين (الهيبوكامباس): جزء من الدماغ يؤدي دورا رئيسا في الذاكرة طويلة الأمد [المترجمة].

(44) Tanapat et al., 2002.

(45) Tanapat et al., 2002.

(٤٦) الخلايا الضامة أو الخلايا الرابطة أو الدبق: خلايا غير عصبية تتحد مع الخلايا العصبية مقدمة الدعم والغذاء، والمصطلح الإنجليزي glia مشتق من الإغريقية بمعنى صمغ [المترجمة].

(47) Tanapat et al., 2002.

(48) Phoenix et al., 1959, p. 381.

(٤٩) الجسم الثفني (أو الجسم الجاسئ) corpus callosum: كتلة مقوسة من المادة البيضاء توجد في الشق العميق بين فصي الدماغ، وتتألف من الألياف التي تربط ما بين الفصين [المترجمة].

(50) Berrebi et al., 1988.

(51) Fitch et al., 1990.

(52) Fitch et al, 1991.

(53) Fitch and Denenberg, 1988.

(56) Diamond et al., 1981.

(55) Diamond et al., 1981.

(56) Juraska and Kopcik, 1988.

(57) Juraska and Kopcik, 1988.

(58) Juraska, 1984.

(59) Kempermann et al., 1997.

(60) Hines et al., 1992.

(61) Simerly and Swanson, 1986.

(62) Rand and Breedlove, 1995.

(63) Nordeen e al., 1985.

(64) Arnold, 2002.

الفصل الخامس

(1) Green, 1974; 1987.

(2) American Psychiatric Association, 1994.

(3) Green, 1987.

(4) Bosinski et al., 1997.

(5) Money and Ehrhardt, 1972.

(6) Money and Daléry, 1976.

(٧) الحشفة أو طرف القضيب glans [المترجم].

(8) Wisniewski et al., 2001.

(9) Migeon et al., 2002.

(10) Reiner, 1999.

(11) Mever-Bahlburg, 1999; Schober et al., 2002; Zucker, 1999.

(12) Schober, 2001.

(13) Zucker et al., 1996.

(14) Meyer-Bahlburg et al., 1996.

(15) Zucker et al., 1987.

(16) Gooren and Cohen-Kettenis, 1991.

(17) Erhardt et al, 1968b.

(18) Erhardt and Bakerm 1974.

(19) Slijper et al., 1998.

(٢٠) بجس (مثانة بولية مشنفة) cloacal exstrophy: عيب خلقي يفصل المثانة إلى جزأين، وهو عيب أكثر شيوعا في المواليد ذوي التركيب XY من XX، مصحوبا بضمور في القضيب يؤدي في العادة إلى تصنيفهم كإناث.

(21) Green, 1987.

(22) Money adn Daléry, 1976; Money and Ehrhardt, 1972; Zucker et al., 1996.

(23) Money and Ehrdardt, 1972, p.119.

(24) Diamond and Sigmndson, 1997.

(25) Bradley et al., 1998.

(26) Imperato-McGinley et al., 1979.

(27) Imperato-McGinley et al., 1991

(28) Herdt and Davidson, 1988.

(29) Rosler and kohn, 1983.

(30) Imperato-McGinley et al., 1979.

(31) Herdt and Davidson, 1988; Money, 1976.

(32) Herdt and Davidson, 1988; Wilsonm 1979.

(33) Rosler and Kohn, 1983, p. 669.

(34) Ghabrial and Girgis, 1962.

(35) Money and Ogunro, 1974.

(36) Money and Daléry, 1976.

(37) Diamond, 1965; Zuger, 1970.

(38) Maxica et al., 1971.

(٣٩) دلالة إحصائية statistically significant: يستعمل هذا التعبير في التحليل الإحصائي لوصف الأرقام والبيانات بأنها ذات دلالة أو مغزى، أي أن المقارنة المعقودة بين البيانات تشير إلى أن الفروق المشاهدة ليست نتيجة للمصادفة، بل هي فروق فعلية [المترجم].

(40) Katchadourian and Lunde, 1975.

(41) Ehrhardt, 1968; Money and Schwartz,1977.

(42) Ehrhardt et al., 1968.

(43) Money adn Schwartz, 1977.

(44) Money et al., 1984.

(45) Dittman et al., 1992; Zucker et al., 1996.

(46) Dittman et al., 1992.

(47) Mulaikal et al., 1987.

(48) Dittman et al., 1992.

(49) Dohler et al., 1984a; Goy and Deputte, 1996; Hines and Goy, 1985; Hines et al., 1987.

(50) Heinonen, 1973; Noller and Fish, 1974.

(51) Erhardt et al., 1985.

(52) Herbst and Bern, 1981.

(53) Kinsey et al., 1984; 1953.

(54) Meyer-Bahlburg et al., 1995.

(55) Lev-Ran, 1974.

(56) Kuhnle and Bullinger, 1997.

(57) Titus-Ernstoff et al., 2003.

(58) Ehrhardt et al., 1985; Meyer-Bahlburg et al., 1995.

(59) Wisniewski et al., 2000.

(60) Hines et al., 2003.

(61) Kester et al., 1980.

(62) Meyer-Bahlburg et al., 1987.

(63) Allen and Haggett, 1977; Sachser and Kaiser, 1996; Ward, 1984; Hines et al, 2002.

(٦٤) العضلة البصلية الكهفية Bulbospongiosus أو العضلة البصلية الإسفنجية bulbocavernous: عضلة ثنائية سطحية في المنطقة العجانية، يختلف منشؤها ووظيفتها في كل من الذكور والإناث، وهي تلتصق بالسطح الظهري لبصلة القضيب وشكلها بصلي ظهري وتستدق نحو جسم القضيب، وتعرف في الأنثى أيضا باسم vestibular bulb وتشكل أجزاء داخلية من عضلات البظر، وأجزاء من المهبل والقناة البولية [المترجم].

(65) Anderson et al., 1986; Grisham et al., 1991; Kerchner and Ward, 1992.

(66) Ward, 1984.

(67) Ward and Weisz, 1980; 1984; Ward, 1984.

(68) Beckhardt and Ward, 1983, p. 112.

(69) vom Saal et al., 1990.

(70) Dorner et al., 1983.

(71) Schmidt and Clement, 1988.

(72) Wille et al., 1987.

(73) Ellis et al., 1988.

(74) Biley et al., 1991.

(75) Hines et al., 2002a.

(76) Hines et al., 2002a.

(77) Bailey et al., 1991.

(78) Ward, 1984.

(79) Smail et al., 1981.

(80) Bailey et al., 1991.

(81) Hines et al., 1991.

(82) Bailey and Benishay, 1993; Bailey and Bell; 1993; Pillard, 1990; Pillard and Weinrich, 1986.

(83) Bailey and Pillard, 1991.

(84) Whitam et al., 1993.

(85) Bouchard, 1984.

(86) Kendler et al., 2000.

(87) Eckert et al., 1986, p. 424.

(88) Whitman et al., 1993.

(89) Bailey et al., 2000.

(90) Kendler et al., 2000.

(91) Hamer et al., 1993.

(92) Hamer et al., 1993.

(93) Hu et al., 1995.

(94) Hamer et al., 1993, p. 325.

(95) Rice et al., 1999.

(96) Bouchard, 1984.

(97) Bosinksi et al., 1997; Meyer-Bahlburg, 1979.

(98) Meston et al., 1996.

(99) Bancroft and Wu, 1983; Kwan et al., 1983.

(100) Alexander et al., 1997.

(101) Sherwin et al., 1985.

(102) Wallen and Tannenbaum. 1997.

الفصل السادس

(1) Snow et al., 1983.

(2) Fagot, 1978; Sutton-Smith et al., 1963.

(3) Berenbaum and Hines, 1992; Liss, 1979; Sutton-Smith et al., 1963.

(4) DiPietro, 1981; Hines and Kaufman, 1994; Maccoby, 1988.

(5) Hines and Kaufman, 1994; Maccoby, 1988.

(6) Ehrhardt and Baker, 1974; Ehrhardt and Money, 1967; Ehrhardt et al., 1968a.

(7) Dittman et al., 1990; Ehrhardt and Baker, 1974; Hines and Kaufman, 1994; Slijper, 1984.

(8) Berenbaum and Hines, 1992.

(9) Hines et al., 2003a; Fane, 2002.

(10) Iijima et al, 2001.

(11) Nordenstorm et al., 2002; Pasterski, 2002.

(12) Berenbaum and Hines, 1992; Dittman et al., 1990; Ehrhardt and Baker, 1974; Hines and Kaufman, 1994; Hines et al., 2003b; Iijima et al., 2001; Nordenstorm et al., 2002; Slijper, 1984.

(13) Fausto-Sterling, 1992; Quadagno et al., 1977.

(14) Berenbaum and Hines, 1992; Dittman et al., 1990; Ehrhardt and Baker, 1974; Hines and Kaufman, 1994; Hines et al., 2003b; Slijper, 1984.

(15) Goy, 1978; Goy and McEwen, 1980; Goy et al., 1988.

(16) Meaney and Stewart, 1980.

(17) Goy and McEwen, 1980

(18) Bandura, 1977; Fagot, 1978; Fagot and Hagan, 1991; Langlois and Downs, 1980; Mischel, 1966.

(19) Bussey and Bandura, 1984; Kohlberg, 1966.

(20) Fagot, 1978; Langlois and Downs, 1980.

(21) Fagot, 1978.

(22) Fagot, 1978.

(23) Langlois and Downs, 1980.

(24) Fagot and Patterson, 1969; Fagot, 1978.

(٢٥) دراسات الطفل «س baby x studies»: دراسات يلبس فيها الطفل «س» ملابس محايدة ويخبر بعض المشاركين في التجربة أن الطفل فتاة، في حين يخبر الآخرون أنه ولد. تقليديا، فإن صفة فتاة في مقابل صفة ولد تدفع بالمشاركين لمعاملة الطفل أو النظر إليه بشكل مختلف [المترجمة].

(26) Seavey et al., 1975; Stern and Karraker, 1989.

(27) Condry and Condry, 1976.

(28) Kohlberg, 1966.

(29) Snow et al., 1983.

(30) Slaby and Frey, 1975; Stagnor and Ruble, 1987.

(31) Perry and Bussey, 1979.

(32) Masters et al., 1979.

(33) Masters et al., 1979.

(34) Fausto-Sterling, 1992; Quadagno et al., 1977.

(35) Ehrhardt and Baker, 1974.

(36) Berenbaum and Hines, 1992.

(37) Fagot, 1978.

(38) McGuire et al., 1975; Perlman, 1973.

(39) Slijper, 1984.

(40) Hurtig and Rosenthal, 1987.

(41) Ehrhardt et al., 1968a.

(42) Ehrhardt and Baker, 1974.

(43) Slijper, 1984.

(44) Slijper et al., 1998.

(45) Dittman et al., 1990; Slijper, 1984.

(46) Berenbaum and Hines, 1992.

(47) Goy et al., 1988.

(48) Hines et al., 2002b.

(49) Collaer and Hines, 1995.

(50) Ehrhardt and Baker, 1974.

(51) Slijper, 1984.

(52) Hines and Kaufman, 1994.

(53) Berenbaum and Hines, 1992; Hines and Kaufman, 1994.

(54) Green, 1987.

(55) Hines and Kaufman, 1994.

(56) Slijper, 1984.

(57) Pang et al., 1980.

(58) Wudy et al., 1999.

(59) Pang et al., 1979.

(60) Ehrhardt et al., 1977; Meyer-Bahlburg et al., 1977.

(61) Meisel and Ward, 1981.

(62) Elizabeth and Green, 1984.

(63) Henderson and Berenbaum, 1997.

(64) Tauber, 1979; Rust et al., 2000.

(65) Goy and Deputte, 1996.

(66) Ehrhardt et al., 1989.

(67) Lish et al., 1991; Lish et al.,1992.

(68) Kester et al., 1980; Yalom et al., 1973.

(69) Kester et al., 1980.

(٧٠) دمية بوبو Bobo doll: دمية تستخدم للكم ارتفاعها حوالي المتر وترتد عند لكمها. وقد استخدم عدد المرات التي يضرب بها الطفل الدمية في غرفة الألعاب كمقياس للعدوانية اللعبية أو اللعب العنيف [المترجمة].

(71) Hines and Kaufman, 1994; Berenbaum and Hines, 1992.

(72) DiPietro, 1981; Fry, 1990; Humphreys and Smith, 1987.

(73) Blurton Jones and Konner, 1973; DiPietro, 1981; Humphreys and Smith, 1984; Hines and Kaufman, 1994; Maccoby, 1988.

(74) Saghir and Robinson, 1973.

(75) Bell et al., 1981

(76) Grellert et al., 1982.

(77) Harry, 1982.

(78) Whitman and Mathy, 1986.

(79) Green, 1974; 1978; Lebovitz, 1972; Money and Russo, 1979; Zuger, 1966.

(80) Green, 1987.

(81) Zuger, 1989.

(82) Saghir and Robins, 1973.

(83) Bell et all., 1981.

(84) Grellert et al., 1982.

(85) Whitam and Mathy, 1991.

(86) Green, 1987.

(87) Eaton and Enns, 1986.

(88) Alexander and Hines, 2002.

الفصل السابع

(1) Eagly and Steffen, 1986.

(2) Hyde, 1984.

(3) Hyde, 1984.

(4) Simon, 2002.

(5) Simon et al., 1996.

(6) Scott and Fredreicson, 1951.

(7) Beatty, 1979.

(8) Simon, 2002.

(9) Myer, 1974.

(10) Floody, 1983.

(11) Moyer, 1976.

(12) Haug et al., 1992.

(١٣) جمع درص وهو ابن الفأر [المترجمة].

(14) Monaghan and Glickman, 2001.

(15) De-Bold and Miczek, 1981; Hood, 1984.

(16) Anderson and Bushman, 2002; Mazur and Booth, 1998.

(17) Feingold, 1994.

(18) Mazu and Booh, 1998.

(19) Dabbs and Morris, 1990; Mazur and Booth, 1989.

(20) Jeffcoate et al., 1986.

(21) Mazur and Booth, 1998.

(22) Monaghan and Glickman, 2001; Simon, 2002.

(23) Booth et al., 2001.

(٢٤) دليل سردي anecdotal evidence: دليل يستقرأ من أوصاف الحالات، أو من حالة منفردة، بعكس المعطيات والبيانات التي تجمع بشكل منهجي، ويمكن التوصل لنتائج مشابهة عن تكرار التجربة مرة أخرى [المترجمة].

(25) Midgley et al., 2001.

(26) Pederson et al., 2001.

(27) Alexander et al., 1997; O?Connor et al., 2002.

(28) Clarck and Barber, 1994.

(29) Tricker et al., 1996.

(30) Bjorkquist et al., 1994.

(31) Bernstein et al., 1983.

(32) Bernstein et al., 1974; 1983.

(33) Sotchell and Dixon, 2001.

(34) Elias, 1981; Booth et al., 1989.

(35) Salvador et al., 2003, Neave and Wolfson, 2003.

(36) Salvador et al., 2003.

(37) Neave and Wolfson, 2003.

(38) Neave and Wolfson, 2003.

(39) Mazur and Booth, 1998.

(40) Reinisch and Sanders, 1986.

(41) Reinisch 1981; Reinisch and Sanders, 1986.

(42) Reinisch, 1981.

(43) Tellegen, 1997.

(44) Berenbaum and Resnick, 1997.

(45) Ehrhardt et al., 1968b.

(46) Ehrhardt and Baker, 1974.

(47) Anderson and Bushman, 2002

(48) Berkowitz, 1989.

(٤٩) نظرية الإحباط - العدوان: هي النظرية القائلة بأن الإحباط يقود إلى السلوك العدواني [المترجمة].

(٥٠) نظرية التعلم الاجتماعي: هي النظرية القائلة باكتساب السلوكيات من خلال تعلم الأنماط المتاحة في المجتمع سواء بالتعزيزي أو التثبيط الاجتماعي. [المترجمة].

(51) Bandura. 1983; Mischel and Shoda, 1995.

(٥٢) نظرية النص: هي النظرية الذي تذهب إلى أن وجود عدد من النصوص الاجتماعية المستخدمة لإدراك المواقف والبنى البيولوجية [المترجمة].

(53) Huesmann, 1998.

(٥٤) نظرية الاستثارة بالنقل: نظرية تقترح أن الاستثارة أو الهيجان قد ينقل من موقف إلى آخر [المترجمة].

(55) Zillmann, 1983.

(٥٦) نظرية التفاعل الاجتماعي: نظرية تعتمد التفاعل الديناميكي بين الأفراد لتفسير السلوك، بحيث يعدل الأفراد سلوكهم بناء على سلوك الآخرين نحوهم [المترجمة].

(57) Tedeschi and Felson, 1994.

(58) Anderson and Bushman, 2002.

(59) Scarpa and Raine, 2000.

(60) Denenberg, 1970.

(61) Denenberg, 1998.

(62) Anderson and Bushman, 2002.

(63) Crick and Dodge, 1994; Dill et al., 1997.

(64) Bushman and Baumeister, 1998; Kernis et al., 1989.

(65) Ginsburg et al,m 2002; Keerk et al., 2002; Mello and Mendlson, 2002.

(66) Huesman and Miller, 1994.

(٦٧) خطة إدراكية cognetive schema: تمثيل ذهني لبعض جوانب الخبرة بناء على خبرة أو ذكريات سابقة. وتبنى الخطط الإدراكية بطريقة تسهل (وفي بعض الأحيان تحرف) الإدراك الحسي والوعي واستنباط الدلائل وتفسير المعلومات الجديدة بناء على المعرفة القائمة.

(68) Martin, 1991.

(69) Martin and Halverson, 1983; Signorella and Liben, 1984.

الفصل الثامن

(1) Yogman, 1990

(2) Bridges et al., 1973; Rosenblatt, 1967.

(3) Bridges et al., 1973.

(4) Bridges et al., 1973; Rosenberg and Herrenkohl, 1976.

(5) Brunelli and Hofer, 1990, p. 392.

(6) Bridges, 1990.

(7) Bridges, 1990; Gonzalez-Mariscal and Poindron, 2002.

(8) Wang amd Insel, 1996.

(٩) الأكوكسيتوسين oxytocin: هرمون تفرزه الحيوانات الثديية ويعمل كموصل عصبي في الدماغ، وفي الإنسان يعتقد أن يفرز بفعل احتضان الفرد للآخر أو لمسه له، وعند الاتصال الجنسي، وفي النساء بالذات يفرز خلال الولادة والرضاعة مما يسهل الولادة وادرار الحليب [المترجمة].



(١٠) فازوبرسين vasopressin: هرمون يوجد في غالب الثدييات ويؤدي دورا رئيسا في إعادة امتصاص الماء في الكليتين [المترجمة].

(11) Gandelman and vom Saal, 1975.

(12) Broida et al., 1984; Kinsley et al., 1984.

(13) Kinsley, 1990.

(14) Bridges, 1990; Keverne, 1995.

(15) Levy and Poindron, 1987.

(16) Harlow and Harleo, 1965.

(17) Ruppenthal et al., 1976.

(18) Holman and Goy, 1994.

(19) Holman and Goy, 1994.

(20) Holman and Goy, 1994.

(21) Berman, 1980.

(22) Berman, 1976.

(23) Feldman and Nash, 1978; 1979; Nash and Feldman, 1981.

(24) Berman, 1980, p. 691.

(25) Whiting and Edwards, 1975

(26) Yogman, 1990

(27) Fleming et al., 1997.

(28) Juffer and Rosenboom., 1997; Juffer et al, 1997.

(29) Bimmell et al., 2003.

(30) Berenbaum and Hines, 1992; Ehrhardt and Baker, 1974; Ehrardt et al., 1968a.

(31) Pasterski, 2002.

(32) Ditmann et al., 1990; Ehrhardt and Baker, 1974.

(33) Leveroni and Berenbaum, 1998.

(34) LeVay, 1993.

(35) Ehrhardt et al., 1989.

(36) Lish et al., 1991; 1992.

(37) Zahn-Wexler et al., 1983.

الفصل التاسع

(1) Gould, 1981.

(2) Lynn, 1994; 1999.

(3) Maccoby and Jacklin, 1974.

(4) Bock and Kolakowski, 1973; Corah, 1965; Hartlage, 1970; O'Connor, 1943; Stafford, 1961.

(5) Bock and Kolakowiski, 1973.

(6) Ashton and Borecki, 1987; DeFries et al., 1979; Jardine and Martin, 1984; Loehlin et al., 1978; Smalley et al., 1989.

(7) Hampson and Moffat, 2003; Kimura, 1999.

(8) Kimura, 1992; 1999.

(9) Money, 1971.

(10) Ehrhardt and Money, 1967; Money and Lewis, 1966.

(11) Ehrhardt and Money, 1967; Money and Lewis, 1966.

(12) Dalton, 1968; 1976.

(13) Collaer and Hines, 1995.

(14) Baker and Ehrhardt, 1974.

(15) McGuire and Ehrhardt, 1975.

(16) Perlman, 1973.

(17) Reinisch and Karow, 1977.

(18) Hines and Shipley, 1984; Hines and Sandberg, 1996.

(19) Lynch and Mychalkiw, 1987.

(20) Lynch and Mychalkiw, 1987.

(21) Nass and Baker, 1991.

(22) Loehlin, 2002.

(23) Garcia-Lopez, 2002; Kaufman, 1990; Matarazzo, 1972; Sattler, 1992; Thorndike, 1986.

(24) Lynch and Mychalkiw, 1987.

(25) Jardine and Martin, 1983; Hines et al., 2003b; Watson and Kimura, 1991.



(26) Hyde, Fennema and Lamon, 1990.

(27) Linn and Peterson, 1985; Voyer et al., 1995.

(28) Hyde and Linn, 1988.

(29) Hyde and Linn, 1988.

(30) Chipman et al., 1985.

(31) Linn and Peterson, 1985.

(32) Feingold, 1988.

(33) Masters and Sanders, 1993.

(34) Voyer et al., 1995.

(35) Colborn and Clement, 1992.

(36) Schratz, 1978.

(37) Beatty, 1979; Williams et al., 1990.

(38) Williams and Meck, 1991.

(39) Perrot-Sinal, 1996; Tanapat et al., 2002.

(40) Williams et al., 1990.

(41) Williams and Meck, 1991.

(42) Joseph et al., 1978; Stewart et al., 1975; Williams and Meck, 1991.

(43) Galea et al., 1995; Warren and Juraska, 1997.

(44) Berry et al., 1997; Stackman, 1997.

(45) Baum and Schretlen, 1975; Diamond et al., 1973.

(46) Collaer and Hines, 1995; Hines 2002.

(47) Pang et al., 1980; Wudy et al., 1999.

(48) Baker and Ehrhardt, 1974.

(49) Baker and Ehrhardt, 1974; Ehhardt and Baker, 1977; McGuire et al., 1975; Nass and Baker, 1991; Perlman, 1973.

(50) Hines, 1990.

(51) Hines et al., 2003b.

(52) Pang et al., 1979.

(53) Hines et al., 2003b.



(54) Fane, 2002.

(55) Baker and Ehrhardt, 1974; Helleday et al., 1994; McGuire et al., 1975; Resnick et al., 1986; Sinforiani et al., 1994.

(56) Hanmpson et al., 1998.

(57) Helleday et al., 1994; McGuire et al., 1975; Resnick et al., 1986.

(58) Baker and Ehrhardt, 1974; Perlman, 1973; Sinforiani et al., 1994.

(59) Hines et al., submitted.

(60) Benbow, 1988; Benbow and Stanley, 1983; Kimura, 1999.

(٦١) مشكلة درج الملفات file-drawer problem: إشارة إلى الميل إلى نشر الدراسات التي تجد فروقا صحيحة إحصائيا بين أفراد المجموعات (الذكور في مقابل الإناث، الذين تعرضوا للهرمونات في مقابل من لم يتعرضوا لها)، في حين أن تلك الدراسات التي لا تجد مثل هذه الفروق لا تنشر [المترجمة].

(62) Hines and Sandberg, 1996; Hines and Shipley, 1984.

(63) Wilcox et al., 1992.

(64) Yalim et al., 1973.

(65) Kester et al., 1980.

(66) Hines and Sandberg, 1996.

(67) Hines et al., 2003b.

(68) Jordan et al., 2001; Just et al., 201; Vingerhoets et al., 2001.

(69) Spreen et al., 1995.

(70) Collaer et al., 2002; Garron, 1977.

(71) Temple and Carney, 1996.

(72) Money, 1973.

(73) Ross and Zinn, 19991; Temple and Carney, 1996; Waber, 1979.

(74) Collaer et al., 2002.

(75) Saifi and Chandra, 1999; Singh and Carr, 1966.

(76) Bidlingmaier et al., 1987.

(77) Diamond et al., 1981b; Fitch and Denenberg, 1998.

(78) Hier and Crowley, 1982; Buchsbaum and Henkin, 1980; Cappa et al., 1988.



(79) Cappa et al., 1988.

(80) Cappa et al., 1988; Heir and Crowley, 1982.

(81) Diamond et al., 1981b; Fitch and Denenberg, 1998.

(82) Imperato-McGinley et al., 1991.

(83) Hines et al., 2003a, Masica et al., 1971; Wisniewski et al, 2002.

(84) Finegan et al., 1992.

(85) Finegan et al., 1992.

(86) Tierney et al., 1984.

(87) Grimshaw et al., 1995.

(88) Jacklin et al., 1988.

(89) Clemens et al., 1978; Meisel and Ward, 1981; Williams and Meck, 1991.

(90) Cole-Harding et al., 1988.

(91) Rust et al., 2000.

(92) Voyer et al., 1995.

(93) Collaer et al., 2002.

(94) Hampson and Moffat, 2003; Kimura, 1999.

(95) Dalton, 1968.

(96) Asso, 1986; Bernstein et al., 1974; Black and Koulis-Chitwood, 1990; Sommer, 1972.

(97) Hampson, 1990a; Hampson, 1990c; Hampson and Kimura, 1988.

(98) Hampson, 1990b.

(99) Philips and Silverman, 1997.

(100) Hampson, 1990; Moffat and Hampson, 1996.

(101) Gordon and Lee, 1993.

(102) Epting and Overman, 1998.

(103) Haumann et al., 2000; McCormic and Tellion, 2001.

(104) Gordon et al., 1986; Gordon and Lee, 1993; Mumenthaler et al., 1986; Pomerleau ett al., 2001.

(105) Chrisyiansen and Knussmann, 1987; Errico et al., 1992; Janowsky et al., 1994.

(106) Broverman et al., 1968; Gouchie and Kimura, 19991; Shute et al., 1983.

(107) McGee, 1979; Nyborg, 1983.

(108) Alexander, 998; Hilari et al., 2003; McKeever et al., 1987; McKeever and Deyo, 1990.

(109) Cherrier et al., 2001; janowsky et al., 1994..

(110) Morely et al., 1997.

(111) Alexander et al., 1989; O?Connor et al., 2001.

(112) Wolf et al., 2000.

(113) Alexander et al., 1998.

(114) Van Goozen et al., 1995.

(115) Miles et al., 1998.

(116) Slabbekoorn et al., 1999.

(117) Miles et al., 2003.

(118) Liebn et al., 2002.

(119) Carlson and Sherwin, 2002; Sherwin and Tulandi, 1996; Wolf et al., 1999.

(120) Barrett-Connor and Kritz-Silverstein, 1993.

(121) Cholerton, 2002; Zec and Trivedi, 2002.

(122) Zec and Trivedi, 2002.

(123) Jackobs et al., 1998, Mathews et al., 1999.

(124) Shumaker et al., 2003.

(125) Fane , 2002; Hines et al., 2003b.

الفصل العاشر

(1) Lynn, 1994; 1999.

(2) Gould, 1981.

(3) Ankney, 1992.

(4) Ho,1966.

(5) Tanner et al., 1966.

(6) Ho et al., 1980.

(7) Witelson et al., 1995.



(8) Loehlin, 2002.

(9) Cohen, 1988.

(10) Terman, 1916; cited in Loehlin, 2000.

(11) Choate et al., 198; DonCarlos and Handa, 1994; Michael et al., 1995; MacLusky et al., 1979; Stumpf and Grant, 1975; Yokosuka, 1997.

(12) Gorski, 1968; Pohl and Knobil, 1982.

(13) Jacobson et al., 1980.

(14) Arendash and Gorski, 1983; Gorski, 1974; Hennessey et al., 1986; Robinson and Mishkin, 1966.

(15) Gorski et al., 1980.

(16) Byne, 1998; Commins and Yahr, 1985; Hines et al., 1985; Tobet et al., 1986.

(17) Swaab and Fliers, 1985.

(18) Allen et al., 1989; Byne et al., 2000; Byne et al., 2001; LeVay, 1991.

(19) Allen et al., 1989.

(20) Allen et al., 1989; Byne, 1998; Byne et al., 2000; Byne et al., 2001; LeVay, 1991.

(21) Swaab and Hofman, 1998.

(22) Swaab and Hofman, 1990.

(٢٣) التعرف الكيميائي Chemo-investigation : عملية تشمم الفأر الذكر للفأرة الأنثى عند إدخالها إلى قفصه، وذلك قبل أن يشرع في التزواج معها [المترجمة].

(24) Hines et al., 1992; De Vries and Simerly, 2002.

(25) Hines et al., 1985;.1992.

(26) del Abril et al., 1987.

(27) Johnston, 1923.

(28) Young, 1936.

(29) Allen and Gorski, 1990.

(30) Zhou et al., 1995.

(٣١) «النواة فوق التصالب البصري» :منطقة تحتوي على عدد من أنواع الخلايا والببتيديات والمرسلات العصبية، ويتداخل عملها مع العديد من أجزاء الدماغ [المترجمة].

(32) Hofman et al., 1988; Swaab et al., 1985.

(33) Pfaff and Keiner, 1973; Stumpf and Grant, 1975.

(34) Madeira et al., 1995.

(35) Gorski et al., 1980; 1978; Hines et al., 1985, 1992.

(36) Breedlove and Arnold, 1981; Jordan et al., 1982.

(٣٧) نواة أونوف منطقة في الجزء العجزي من النخاع الشوكي تؤدي دورا في تنظيم البول والغائط، بالإضافة إلى العضلات التي تنقبض عند بلوغ الذروة الجنسية [المترجمة].

(38) Forger and Breedlove, 1986.

(39) Tomasch, 1954.

(40) Habib et al., 1991.

(41) Bryden, 1982; Hines and Gorski, 1985.

(42) Clark et al., 1988; MacLusky et al., 1979a; Puy et al., 1995; Shughrue et al., 990; Yokosuka et al., 1995.

(43) de Lacoste-Utamsing and Holloway, 1982.

(44) Holloway and de Lacoste, 1986.

(45) de Lacoste et al., 1986.

(46) Byne and Parsons, 1993.

(47) Bishop and Wahlsten, 1997.

(48) Allen et al., 1991; Elster et al., 1990; Hines and Collaer, 1993; Witelson and Goldsmith, 1991.

(49) Allen et al., 1991; Clarke et al., 1989; Elster et al., 1990.

(50) Jancke et al., 1997.

(51) Witelson, 1985; 1989.

(52) Witelson, 1989.

(53) Kertesz et al., 1987; Nasrallah et al., 1986.

(54) Habib et al., 1991.

(55) Reinarz et al., 1988.

(56) Witelson, 1989.

(57) Juraska, 1991; Juraska and Kopcik, 1988.



(58) Juraska and Kopcik, 1988.

(59) Juraska, 1991.

(60) Eriksson et al., 1998.

(61) Tanapat et al., 2002.

(62) Woolley and Cohen, 2002.

(63) Morel, 1948; Nopoulos, 2001; Rabl, 1958.

(64) Allen and Gorski, 1987.

(٦٥) الصوار الأمامي والخلفي: حزمة من الألياف العصبية المغمدة تسير عرضيا في الصفيحة الانتهائية وتربط نصفي كرة المخ [المترجمة].

(66) Allen and Gorski, 1992.

(67) Demeter et al., 1988; Highley et al., 1999; Lasco et al., 2002.

(68) Penfield and Roberts, 1974.

(٦٩) المنطقة الصدغية planum temporale: جزء من القشرة الدماغية يقع مباشرة خلف القشرة السمعية وهو من أهم الأجزاء التي تتحكم في اللغة [المترجمة].

(70) Wada et al., 1975.

(71) Rademacher, 2001.

(72) Bear et al., 1986.

(73) Lacoste et al., 1991.

(74) Witelson et al., 1995.

(75) Rabinowicz et al. 1999; 2002.

(٧٦) astrocytes: خلايا عصبية تنشأ من طبقة الإكتوديرم، تمتاز بزوائد ليفية وبروتوبلازمية. يطلق على مجاميع مثل هذه الخلايا astroglia [المترجمة].

(٧٧) اللُّبَدُ العصبي neuropil : فروع هيولية من الخلايا العصبية متشابكة تشابكا كثيفا تتكون من الزوائد الشجيرية ومحاور خلايا دبقية في الجهاز العصبي المركزي وفي بعض أقسام الجهاز العصبي المحيطي [المترجمة].

(78) Rabinowicz et al. 2002.

(79) Esposito, 1996; Passe, 1997; Filipek, 1994; Goldstein, 2001; Gur, 1982; 1999; Van Laere and Dierck, 2001; Wilkinson, 1997.

(٨٠) منطقة تؤدي دورا مهما في التخطيط والتنظيم والتحكم في الوظائف الحركية [المترجمة].

(81) Frederiske et al., 1999; Goldstein et al., 2001; Schlaepfer et al., 1995.

(82) Caviness et al., 1996; Goldstein et al., 2001.

(83) Hines et al., 1992; Mizukami et al., 1983.

(84) Caviness et al, 1996; Filipek et al., 1994; Goldstein et al., 2001.

(٨٥) العقدة العصبية القاعدية (أو النواة القاعدية) : مجموعة من الأنوية المتصلة بعضها ببعض في الدماغ وبالقشرة الدماغية، وتؤدي دورا في عدد من الوظائف مثل التحكم في الوظائف الحركية، وفي الإدراك والعواطف والتعلم [المترجمة].

(٨٦) النواة المذنّبة: نواة تقع ضمن العقدة العصبية القاعدية في عدد من الحيوانات، تؤدي دورا في التعلم والذاكرة [المترجمة].

(٨٧) جزء أساس في العقدة العصبية القاعدية [المترجمة].

(88) Filipek, 1994; Giedd et al., 1996; 1997; Goldstein et al., 2001.

(89) Coffey, 1998; Gur, 2002; Murphy, 1996.

(90) Murphy et al, 1996.

(91) Gur et al., 1995.

(٩٢) تلم التلفيفة الحزامية: جزء من الدماغ ملتف حول الجسم الثفني يؤدي دورا تكامليا في التحكم بالجهاز الطرفي، والعواطف والتعلم والذاكرة [المترجمة].

(٩٣) cingulate gyrus: جسم ملتف على شكل قوس، بقطع fissure طولي، يقع فوق الجسم الثفني وتقريبا يحيط به من كل الجوانب. وهو جزء من الجهاز الحركي ويتضمن الاحساس بالألم، استجابات الـ visceral المرتبطة بالعواطف، والتخطيط للنشاط الحركي.

(94) Natale et al., 1983 .

(95) Kawachi et al., 2002.

(96) Shaywitz et al., 1995.

(٩٧) orthogrphic tasks: مهمة لغوية تتطلب كتابة الكلمات أو الأحرف [المترجمة].

(٩٨) مهمة دلالية semantic task: مهمة لغوية تتضمن التعرف على معاني المفردات.

(٩٩) منطقة برودمان Brodmann's Area: منطقة في القشرة الدماغية، تذهب الفرضية إلى أنها تعرض فرقا في ترتيب طبقاتها الست، وذلك في عدد الخلايا في كل منها. على الرغم من أن الدليل الهيستولوجي متنازع فيه، إلا أن الأرقام الطبوغرافية شائع استخدامها لوصف خريطة مواقع القشرة المتحكمة في الوظائف المتعددة للجهاز العصبي والجسم [المترجمة].

(١٠٠) منطقة في القشرة القذالية في دماغ الثدييات تشكل أجزاء من منطقة برودمان تؤدي دورا في الإبصار والانتباه والذاكرة [المترجمة].

(101) Coney, 2002.

(١٠٢) مهمة مفردة lexical task: مهمة لغوية تتصل بالمفردات والكلمات وليس النحو. في مثل هذه المهمة يطلب من الشخص التعرف بسرعة على ما إذا كانت سلسلة من الأحرف تشكل كلمة أو لا [المترجمة].

(103) Rossell et al., 2002.

(104) Vikingstad, 2000.

(105) Gur et al., 2002.

(106) Kansaku et al., 2000.

(١٠٧) التلفيف الزاوي angular gyrus: تلفيف في الفصيص الجداري السفلي، الذي يتقوس فوق النهاية الخلفية للتلم الصدغي الخلفي، الذي يتصل بالتلفيق الوسطي، ويعتقد أنه يؤدي دورا رئيسا في فهم المجاز اللغوي [المترجمة].

(١٠٨) التلفيف الهامشي العلوي supramarginal gyrus: جزء من القشرة الجدارية يلعب دورا في الانتباه [المترجمة].

(109) Kansaku and Kitazawa, 2001.

(110) Speck et al, 2000.

(111) Gur et al., 2000.

(112) Scheider et al., 2000.

(١١٣) المتلازمة الكظرية التناسلية ill et al., 2001.

(114) Henkin and Levy., 2001.

(115) Allen et al., 1989; Goy and McEwen, 1980.

(116) Anderson et al., 1986; De Jonge et al., 1989.

(117) Arendash and Gorski, 1983.

(118) LeVay, 1991.

(119) Byne et al., 2001.

(120) Swaab and Hofman, 1990.

(121) Allen and Gorski, 1992.

(122) Demeter et al, 1988.

(123) Highly et al., 1999; Lasco et al., 2002.

(124) Lasco et al., 2002.

(125) Demeter et al, 1988.

(126) Zhou et al., 1995.

(١٢٧) هرمون السوماتوستاتين يعرف أيضا بالهرمون المثبط لهرمون النمو، وهو ينظم الجهاز الهرموني ويؤثر في المرسلات العصبية والتكاثر الخلوي من خلال تثبيط إفراز عدد من الهرمونات الثانوية [المترجمة].

(128) Kruijver et al., 2000.

(129) Chung et al., 2002.

(130) Witelson, 1989; Habib et al., 1991.

(131) O'Kusy et al., 1988.

(132) Hines et al., 1992.

(133) Hines et al., 1992.

(134) Sinforiani et al., 1994.

(135) Plante et al., 1996.

(136) Collaer et al., 2002.

(137) Nass et al., 1987.

(138) Mathews et al., in press.

(139) Kelso et al., 2000.

(140) Helleday et al., 1994.

(141) Schachter, 1994; Scheirs and Vingerhoets, 1995; Smith and Hines, 2000.

(142) Smith and Hines, 2000.

(143) Hines and Shipley, 184.

(144) Smith and Hines, 2000.

(145) Helleday et al., 1994; Mathews et al., in press.

(146) Hines and Gorski, 1985.

(147) Geschwind and Galaburda, 1987.

الفصل الحادي عشر

(١) لتفصيل كيفية اختلاف الدماغ البشري عن أدمغة بقية الكائنات الحية، انظر: جيمس ترفيل: هل نحن بلا نظير. ترجمة: الدكتورة ليلى الموسوي. سلسلة عالم المعرفة، العدد ٣٢٣، يناير ٢٠٠٦. المجلس الوطني للثقافة والفنون والآداب. الكويت [المترجمة].

(2) Bem, 1989; Money and Erhardt, 1972.

(3) Fausto-Sterling, 2000; Zucker, 1999.

(4) Schmidt, 1998.

(5) Eagly et al, in press.

(٦) النجاح التكاثري: مصطلح يشير إلى مدى نجاح الأفراد من الكائنات الحية في التناسل، وتقاس - نظريا على الأقل - بعدد الأبناء الذين يخلقهم الفرد عبر حياته [المترجمة].

(7) Rosenthal and Jacobson, 1986.

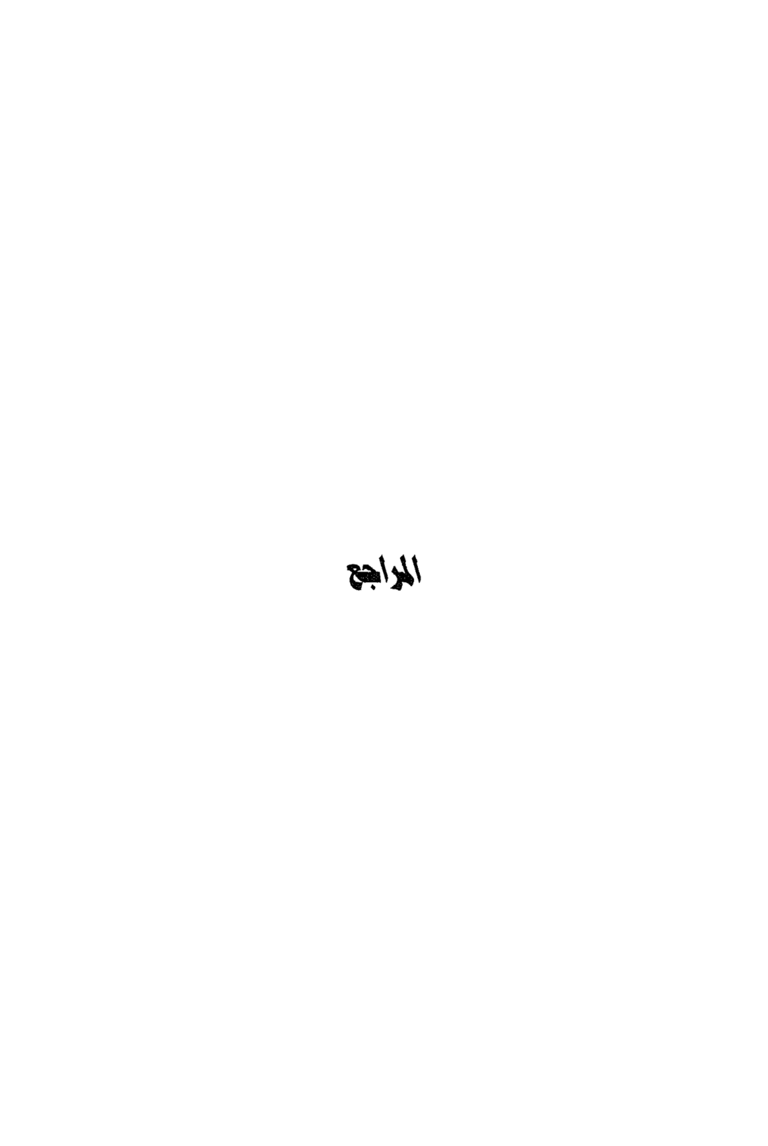
(8) Jacobs and Eccles, 1985.

(9) Tiedemann, 2000.

(10) Forme and Eccles, 1998; Spencer et al., 1999.

(11) Correll, 2001.





المراجع

Alexander, G. M. and Hines, M. (1994). Gender labels and play styles: Their relative contribution to children's selection of playmates. *Child Development*, 65, 869–879.

Alexander, G. M. and Hines, M. (2002). Sex differences in response to children's toys in nonhuman primates (cercopithecus aethiops sabaeus). *Evolution and Human Behavior*, 23, 467–479.

Alexander, G. M., Swerdloff, R. S., Wang, C., Davidson, T., McDonald, V., Steiner, B. et al. (1997). Androgen-behavior correlations in hypogonadal men and eugonadal men. *Hormones and Behavior*, 31, 110–119.

Alexander, G. M., Swerdloff, R. S., Wang, C., Davidson, T., McDonald, V., Steiner, B. et al. (1998). Androgen-behavior correlations in hypogonadal men and eugonadal men: II. Cognitive abilities. *Hormones and Behavior*, 33, 85–94.

Allen, L. S. and Gorski, R. A. (1987). Sex differences in the human massa intermedia. *Society for Neuroscience Abstracts*, 13.

Allen, L. S. and Gorski, R. A. (1990). Sex difference in the bed nucleus of the stria terminalis of the human brain. *Journal of Comparative Neurology*, 302, 697–706.

Allen, L. S. and Gorski, R. A. (1992). Sexual orientation and the size of the anterior commissure in the human brain. *Proceedings of the National Academy of Sciences U.S.A.*, 89, 7199–7202.

Allen, L. S., Hines, M., Shryne, J. E., and Gorski, R. A. (1989). Two sexually dimorphic cell groups in the human brain. *Journal of Neuroscience*, 9, 497–506.

Allen, L. S., Richey, M. F., Chai, Y. M., and Gorski, R. A. (1991). Sex differences in the corpus callosum of the living human being. *Journal of Neuroscience*, 11, 933–942.



Allen, T. O. and Haggett, B. N. (1977). Group housing of pregnant mice reduces copulatory receptivity of female progeny. *Physiology and Behavior*, 19, 61–68.

Alsum, P. and Goy, R. W. (1974). Actions of esters of testosterone, dihydrotestosterone, or estradiol on sexual behavior in castrated male guinea pigs. *Hormones and Behavior*, 5, 207–217.

Altman, J. (1962). Autoradiographic study of degenerative and regenerative proliferation of neuroglia cells with tritiated thymidine. *Experimental Neurology*, 8, 302–318.

Altman, J. and Das, G. D. (1965). Autoradiographic and histological evidence of postnatal hippocampal neurogenesis in rats. *Journal of Comparative Neurology*, 124, 319–335.

American Psychiatric Association (2000). *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders: DSM-IV-TR*: Fourth Edition Text Revision. Washington, DC: American Psychiatric Publishing.

Analyse des Comportements Sexuels en France. (1992). AIDS and sexual behavior in France. *Nature*, 360, 407–409.

Anderson, C. A. and Bushman, B. J. (2002). Human Aggression. *Annual Review of Psychology*, 53, 27–51.

Anderson, R. H., Fleming, D. E., Rhees, R. W., and Kinghorn, E. (1986). Relationships between sexual activity, plasma testosterone, and the volume of the sexually dimorphic nucleus of the preoptic area in prenatally stressed and non-stressed rats. *Brain Research*, 370, 1–10.

Ankney, C. D. (1992). Sex differences in relative brain size: the mismeasure of women too? *Intelligence*, 16, 329–336.

Arai, Y., Murakami, S., and Nishizuka, M. (1994). Androgen enhances neuronal degeneration in the developing preoptic area: Apoptosis in the anteroventral periventricular nucleus (AVPvN-POA). *Hormones and Behavior*, 28, 313–319.

Arai, Y., Sekine, Y., and Murakami, S. (1996). Estrogen and apoptosis in the developing sexually dimorphic preoptic area in female rats. *Neuroscience Research*, 25, 403–407.

Arendash, G. W. and Gorski, R. A. (1983). Effects of discrete lesions of the sexually dimorphic nucleus of the preoptic area or other medial preoptic regions on the sexual behavior of male rats. *Brain Research Bulletin*, 10, 147–154.

Arnold, A. P. (2002). Concepts of genetic and hormonal induction of vertebrate sexual differentiation in the twentieth century, with special reference to the brain. In D. W. Pfaff, A. P. Arnold, A. M. Etgen, S. E. Fahrback, and R. T. Rubin (Eds.), Hormones, brain and behavior (pp. 105–135). San Diego: Academic Press.

Arnold, A. P. and Breedlove, S. M. (1985). Organizational and activational effects of sex steroids on brain and behavior: A reanalysis. *Hormones and Behavior*, 19, 469–498.

Arnold, A. P. and Gorski, R. A. (1984). Gonadal steroid induction of struc-

tural sex differences in the central nervous system. *Annual Review of Neuroscience*, 7, 413–442.

Ashton, G. C. and Borecki, I. B. (1987). Further evidence for a gene influencing spatial ability. *Behavior Genetics*, 17, 243–256.

Asso, D. (1986). Psychology degree examinations and the premenstrual phase of the menstrual cycle. *Women Health*, 10, 91–104.

Babine, A. M. and Smotherman, W. P. (1984). Uterine position and conditioned taste aversion. *Behavioral Neuroscience*, 98, 461–466.

Bailey, J. M. and Bell, A. P. (1993). Familiality of female and male homosexuality. *Behavior Genetics*, 23, 313–322.

Bailey, J. M. and Benishay, D. S. (1993). Familial aggregation of female sexual orientation. *American Journal of Psychiatry*, 150, 272–277.

Bailey, J. M., Dunne, M. P., and Martin, N. G. (2000). Genetic and environmental influences on sexual orientation and its correlates in an Australian twin sample. *Journal of Personality and Social Psychology*, 78, 524–536.

Bailey, J. M. and Pillard, R. C. (1991). A genetic study of male sexual orientation. *Archives of General Psychiatry*, 48, 1089–1096.

Bailey, J. M., Willerman, L., and Parks, C. (1991). A test of the maternal stress theory of human male homosexuality. *Archives of Sexual Behavior*, 20, 277–293.

Baker, S. W. and Ehrhardt, A. A. (1974). Prenatal androgen, intelligence and cognitive sex differences. In R. C. Friedman, R. N. Richart, and R. L. Van de Wiele (Eds.), *Sex differences in behavior* (pp. 53–76). New York: Wiley.

Ball, G. F., Riters, L. V., and Balthazart, J. (2002). Neuroendocrinology of song behavior and avian brain plasticity: Multiple sites of action of sex steroid hormones. *Frontiers in Neuroendocrinology*, 23, 137–178.

Bancroft, J. and Wu, F. C. W. (1983). Changes in erectile responsiveness during androgen replacement therapy. *Archives of Sexual Behavior*, 12, 59–66.

Bandura, A. (1977). *Social learning theory*. Englewood Cliffs, NJ: Prentice Hall.

Bandura, A. (1983). Psychological mechanism of aggression. In R. G. Geen, and E. I. Donnerstein (Eds.), *Aggression: Theoretical and empirical reviews* (pp. 1–40). New York: Academic Press.

Barrett-Connor, E., and Kritz-Silverstein, D. (1993). Estrogen replacement therapy and cognitive function in older women. *JAMA*, 269, 2637–2641.

Baum, M. J. and Schretlen, P. (1975). Neuroendocrine effects of perinatal androgenization in the male ferret. *Progress in Brain Research*, 42, 343–355.

Beach, F. A. (1944). Relative effects of androgen upon the mating behavior of male rats subjected to forebrain injury or castration. *Journal of Experimental Zoology*, 97, 249–295.

Beach, F. A. (1971). Hormonal factors controlling the differentiation, development, and display of copulatory behavior in the ramstergig and re-

lated species. In L. Aronson and E. Tobach (Eds.), *Biopsychology of development* (pp. 249–296). New York: Academic Press.

Bear, D., Schiff, D., Saver, J., Greenberg, M., and Freeman, R. (1986). Quantitative analysis of cerebral asymmetries. *Archives of Neurology*, 43, 598–603.

Beatty, W. W. (1979). Gonadal hormones and sex differences in nonreproductive behaviors in rodents: Organizational and activational influences. *Hormones and Behavior*, 12, 112–163.

Beatty, W. W. (1984). Hormonal organization of sex differences in play fighting and spatial behavior. *Progress in Brain Research*, 61, 315–330.

Beckhardt, S. and Ward, I. L. (1983). Reproductive functioning in the prenatally stressed female rat. *Developmental Psychobiology*, 16, 111–118.

Bell, A., Weinberg, M., and Hammersmith, S. (1981). *Sexual preference: Its development in men and women.* Bloomington, IN.: Indiana University Press.

Bem, S. (1989). Genital knowledge and gender constancy in preschool children. *Child Development*, 60, 649–662.

Benbow, C. P. (1988). Sex differences in mathematical reasoning ability in intellectually talented preadolescents: Their nature, effects and possible causes. *Behavioral and Brain Sciences*, 11, 169–232.

Benbow, C. P. and Stanley, J. C. (1983). Sex differences in mathematical reasoning ability: More facts. *Science*, 222, 1029–1031.

Berenbaum, S. A. and Hines, M. (1992). Early androgens are related to childhood sex-typed toy preferences. *Psychological Science*, 3, 203–206.

Berenbaum, S. A. and Resnick, S. M. (1997). Early androgen effects on aggression in children and adults with congenital adrenal hyperplasia. *Psychoneuroendocrinology*, 22, 505–515.

Berkowitz, L. (1989). The frustration-aggression hypothesis: Examination and reformulation. *Psychological Bulletin*, 106, 59–73.

Berman, P. A. (1980). Are women more responsive than men to the young? A review of developmental and situational variables. *Psychological Bulletin*, 88, 668–695.

Berman, P. W. (1976). Social context as a determinant of sex difference in adults' attraction to infants. *Developmental Psychology*, 12, 365–366.

Bernasconi, S., Ghizzoni, L., Panza, C., Volta, C., and Caselli, G. (1992). Congenital anorchia—Natural history and treatment. *Hormone Research*, 37, 50–54.

Bernstein, I. S., Gordon, T. P., and Rose, R. M. (1983). The interaction of hormones, behavior, and social context in nonhuman primates. In, Svare, B. B. (Ed.), *Hormones and aggressive behavior* (pp. 535–561). New York: Plenum.

Bernstein, I. S., Rose, R.M., and Gordon, T. P. (1974). Behavioral and environmental events influencing primate testosterone levels. *Journal of Human Evolution*, 3, 517–525.

Berrebi, A. S., Fitch, R. H., Ralphe, D. L., Denenberg, J. O., Friedrich, V. L., and Denenberg, V. H. (1988). Corpus callosum: Region-specific effects of sex, early experience and age. *Brain Research*, 438, 216–224.

Berry, B., McMahan, R., and Gallagher, M. (1997). Spatial learning and memory at defined points of the estrous cycle: Effects on performance of a hippocampal dependent task. *Behavioral Neuroscience*, 111, 267–274.

Bidlingmaier, F., Strom, T. M., Dörr, G., Eisenmenger, W., and Knorr, D. (1987). Estrone and estradiol concentrations in human ovaries, testes, and adrenals during the first two years of life. *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*, 65, 862–867.

Billy, J. O. G., Tanfer, K., Grady, W. R., and Klepinger, D. H. (1993). The sexual behavior of men in the United States. *Family Planning Perspectives*, 25, 52–60.

Bimmel, N., Juffer, F., van Uzendoorn, M. H., and Bakermans-Kranenburg, M. J. (2003). Problem behavior of internationally adopted adolescents: A review and meta-analysis. *Harvard Review of Psychiatry*, 11, 64–77.

Binson, D. Michaels, S., Stall, R., Coates, T. J., Gagnon, J. H., and Catania, J. A. (1995). Prevalence and social distribution of men who have sex with men—United States and its urban centers. *Journal of Sex Research*, 32, 245–254.

Bishop, K. M. and Wahlsten, D. (1997). Sex differences in the human corpus callosum: Myth or reality? *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, 21, 581–601.

Bjorkquist, K., Nygren, T., Bjorklund, A. C., and Bjorkquist, S. E. (1994). Testosterone intake and aggressiveness—Real effect or anticipation. *Aggressive Behavior*, 20, 17–26.

Black, S. L. and Koulis-Chitwood, A. K. (1990). The menstrual cycle and typing skill: An ecologically-valid test of the 'raging hormones' hypothesis. *Canadian Journal of Behavioral Sciences*, 22, 443–455.

Block, J. H. (1976). Debatable conclusions about sex differences. *Contemporary Psychology*, 21, 517–522.

Blurton Jones, N. G., and Konner, M. J. (1973). Sex differences in behaviour of London and Bushman children. In R. P. Michael and J. H. Crook (Eds.), *Comparative ecology and behaviour of primates* (pp. 690–750). London: Academic Press.

Bock, R. and Kolakowski, D. (1973). Further evidence of a sex-linked major-gene influence on human spatial visualizing ability. *American Journal of Human Genetics*, 25, 1–13.

Boling, J. L. and Blandau, R. J. (1939). The estrogen-progesterone induction of mating responses in the spayed female rat. *Endocrinology*, 25, 359–364.

Book, A. S., Starzyk, K. B., and Quinsey, V. L. (2001). The relationship between testosterone and aggression: A meta-analysis. *Aggression and Violent Behavior*, 6, 579–599.

Booth, A., Shelley, G., Mazur, A., and Tharp, G. (1989). Testosterone, and winning and losing in human competition. *Hormones and Behavior*, 23, 556–571.

Bosinski, H. A. G., Schroder, I., Peter, M., Arndt, R., Wille, R., and Sippell W.G. (1997). Anthropometric measures and androgen levels in males,

females and hormonally untreated female-to-male transsexuals. *Archives of Sexual Behavior*, 26, 143–158.

Bouchard, T. J. (1984). Twins reared together and apart: What they tell us about human diversity. In S. W. Fox (Ed.), *Individuality and determinism.* New York: Plenum.

Bradley, S. J., Oliver, G. D., Chernick, A. B., and Zucker, K. J. (1998). Experiment of nurture: Ablatio penis at 2 months, sex reasignment at 7 months and a psychosexual follow-up in young adulthood. *Pediatrics*, 102, 91–95.

Breedlove, S. M. (1994). Sexual differentiation of the human nervous system. *Annual Review of Psychology*, 45, 389–418.

Breedlove, S. M. and Arnold, A. P. (1981). Sexually dimorphic motor nucleus in the rat lumbar spinal cord: Response to adult hormone manipulation, absence in androgen-insensitive rats. *Brain Research*, 225, 297–307.

Brenowitz, E. A., and Arnold, A. P. (1986). Interspecific comparisons of the size of neural song control regions and song complexity in duetting birds-Evolutionary implications. *Journal of Neuroscience*, 6, 2875–2879.

Bridges, R. S. (1990). Endocrine regulation of parental behavior in rodents. In N. Krasnegor and R. S. Bridges (Eds.), *Mammalian parenting.* Biochemical neurobiological, and behavioral determinants. New York: Oxford University Press.

Bridges, R. S., Zarrow, M. K., and Denenberg, V. H. (1973). The role of neonatal androgen in the expression of hormonally induced maternal responsiveness. *Hormones and Behavior*, 4, 315–322.

Broverman, D. M., Klaiber, E. L., Kobayashi, Y., and Vogel, W. (1968). Roles of activation and inhibition in sex differences in cognitive abilities. *Psychological Review*, 75, 23–50.

Broverman, D. M., Vogel, W., Klaiber, E. L., Majcher, D., Shea, D., and Paul, V. (1981). Changes in cognitive task performance across the menstrual cycle. *Journal of Comparative and Physiological Psychology*, 95, 646–654.

Brown-Grant, K., Fink, G., Greig, F., and Murray, M.A.F. (1975). Altered sexual development in male rats after oestrogen administration during the neonatal period. *Journal of Reproduction and Fertility*, 44, 25–42.

Brunelli, S. A. and Hofer, M. A. (1990). Parental behavior in juvenile rats: Environmental and biological determinants. In N. A. Krasnegor and R. S. Bridges (Eds.), Mammalian parenting: Biochemical, neurobiological, and behavioral determinants (pp. 371–399). New York: Oxford University Press.

Bryden, M. P. (1982). *Laterality: Functional asymmetry in the intact brain.* San Diego, CA: Academic Press.

Bryden, M. P. (1988). Cerebral specialization: Clinical and experimental assessment. In F. Boller and J. Grafman (Eds.), *Handbook of neuropsychology* (pp. 143–159). Amsterdam: Elsevier Science.

Buchsbaum, M. S. and Henkin, R. I. (1980). Perceptual abnormalities in patients with chromatin negative gonadal dysgenesis and hypogonadotropic hypogonadism. *International Journal of Neurosciences*, 11, 201–209.

Bushman, B. J. and Baumeister, R. F. (1998). Threatened egotism, narcissism, self-esteem, and direct and displaced aggression: Does self-love or self-hate lead to violence? *Journal of Personality and Social Psychology*, 75, 219–229.

Bussey, K. and Bandura, A. (1984). Influence of gender constancy and social power on sex-linked modeling. *Journal of Personality and Social Psychology*, 47, 1292–1302.

Byne, W. (1998). Medial preoptic and anterior hypothalamic regions of the rhesus monkey: Cytoarchitectonic comparison with the human and evidence for sexual dimorphism. *Brain Research*, 793, 346–350.

Byne, W., Lasco, M. S., Kemether, E., Shinwari, A., Edgar, M. A., Morgello, S. et al. (2000). The interstitial nuclei of the human anterior hypothalamus: an investigation of sexual variation in volume and cell size, number and density. *Brain Research*, 856, 254–258.

Byne, W. and Parsons, B. (1993). Human sexual orientation: The biological theories reappraised. *Archives of General Psychiatry*, 50, 228–239.

Byne, W., Tobet, S. A., Mattiace, L. A., Lasco, M. S., Kemether, E., Edgar, M. A. et al. (2001). The interstitial nuclei of the human anterior hypothalamus: An investigation of variation with sex, sexual orientation, and HIV status. *Hormones and Behavior*, 40, 86–92.

Cahill, L., Haier, R. J., White, N. S., Fallon, J., Kilpatrick, L., Lawrence, C. et al. (2001). Sex-related difference in amygdala activity during emotionally influenced memory storage. *Neurobiology of Learning and Memory*, 75, 1–9.

Cappa, S. F., Guariglia, C., Papagno, C., Pizzamiglio, L., Vallar, G., Zoccolotti, P., et al. (1988). Patterns of lateralization and performance levels for verbal and spatial tasks in congenital androgen deficiency. *Behavioural Brain Research*, 31, 177–183.

Carlson, L. E. and Sherwin, B. B. (2000). Higher levels of plasma estradiol and testosterone in healthy elderly men compared with age-matched women may protect aspects of explicit memory. *Menopause*, 7, 80–88.

Caviness, V. S., Kennedy, D. N., Richelme, C., Rademacher, J., and Filipek, P. A. (1996). The human brain age 7–11 years: A volumetric analysis based on magnetic resonance images. *Cerebral Cortex*, 6, 726–736.

Cherrier, M. M., Asthana, S., Plymate, S., Baker, L., Matsamoto, A., Peskind, E., et al. (2001). Testosterone supplementation improves spatial and verbal memory in healthy older men. *Neurology*, 57, 80–88.

Chipman, S. F., Brush, L. R., and Wilson, D. M. (1985). *Women and mathematics: Balancing the equation*. Hillsdale, NJ: Erlbaum.

Choate, J. V. A., Slayden, O. D., and Resko, J. A. (1998). Immunocytochemical localization of androgen receptors in brains of developing and adult male rhesus monkeys. *Endocrine*, 8, 51–60.

Cholerton, B., Gleason, C. E., Baker, L. D., and Asthana, S. (2002). Estrogen and Alzheimer's disease—The story so far. *Drugs and Aging*, 19, 405–427.

Christensen, L. W., and Gorski, R. A. (1978). Independent masculinization of neuroendocrine systems by intracerebral implants of testosterone or estradiol in the neonatal female rat. *Brain Research*, 146, 325–340.

Christiansen, K. and Knussmann, R. (1987). Sex hormones and cognitive functioning in men. *Neuropsychobiology*, 18, 27–36.

Clark, A. S. and Barber, D. M. (1994). Anabolic-andorgenic steroids and aggression in castrated male rats. *Physiology and Behavior* 56, 1113.

Clark, A. S., MacLusky, N. J., and Goldman-Rakij, P. S. (1988). Androgen binding and metabolism in the cerebral cortex of the developing rhesus monkey. *Endocrinology* 123, 932–940.

Clark, M. M. and Galef, B. G., Jr. (1998). Effects of intrauterine position on the behavior and genital morphology of litter-bearing rodents. *Developmental Neuropsychology*, 14, 197–211.

Clarke, S., Kraftsik, R., van der Loos, H., and Innocenti, G. M. (1989). Forms and measures of adult and developing human corpus callosum: Is there sexual dimorphism? *The Journal of Comparative Neurology*, 280, 213–220.

Clemens, L. G. and Gladue, B. A. (1978). Feminine sexual behavior in rats enhanced by prenatal inhibition of androgen aromatization. *Hormones and Behavior*, 11, 190–201.

Clemens, L. G., Gladue, B. A., and Coniglio, L. C. (1978). Prenatal endogenous androgenic influences on masculine sexual behavior and genital morphology in male and female rats. *Hormones and Behavior*, 10, 40–53.

Coffey, C. E., Lucke, J. F., Saxton, J. A., Ratcliff, G., Unitas, L. J., Billig, B. et al. (1998). Sex differences in brain aging. *Archives of Neurology*, 55, 169–179.

Cohen, J. (1988). *Statistical power analysis for the behavioral sciences.* (2nd ed.) Hillsdale, NJ: Lawrence Erlbaum Associates.

Colborn, T. and Clement, C. (1992). *Chemically-induced alterations in sexual and functional development: The wildlife/human connection.* Princeton, NJ: Princeton Scientific Publishing.

Cole-Harding, S., Morstad, A. L., and Wilson, J. R. (1988). Spatial ability in members of opposite sex twin pairs. *Behavior Genetics*, 18, 710.

Collaer, M. L., Geffner, M., Kaufman, F. R., Buckingham, B., and Hines, M. (2002). Cognitive and behavioral characteristics of Turner Syndrome: Exploring a role for ovarian hormones in female sexual differentiation. *Hormones and Behavior*, 41, 139–155.

Collaer, M. L. and Hines, M. (1995). Human behavioral sex differences: A role for gonadal hormones during early development? *Psychological Bulletin*, 118, 55–107.

Collaer M. L., and Nelson, J. D. (2002). Large visuospatial sex difference in line judgment: Possible role of attentional factors. *Brain and Cognition*, 49, 1–12.

Colom, R. and Garcia-Lopez, O. (2002). Sex differences in fluid intelligence among high school graduates. *Personality and Individual Differences*, 32, 445–451.

Commins, D. and Yahr, P. (1984). Adult testosterone levels influence the morphology of a sexually dimorphic area in the mongolian gerbil brain. *Journal of Comparative Neurology*, 224, 132–140.

Commins, D. and Yahr, P. (1985). Autoradiographic localization of estrogen and androgen receptors in the sexually dimorphic area and other regions of the gerbil brain. *Journal of Comparative Neurology*, 231, 473–489.

Condry, J. and Condry, S. (1976). Sex differences: A study of the eye of the beholder. *Child Development*, 47, 812–819.

Coney, J. (2002). Lateral asymmetry in phonological processing: Relating behavioral measures to neuroimaged structures. *Brain and Language*, 80, 355–365.

Corah, N. L. (1965) Differentiation in children and their parents. *Journal of Personality*, 33, 300–308.

Correll, S. J. (2001). Gender and the career choice process: The role of biased self-assessments. *American Journal of Sociology*, 106, 1691–1730.

Crick, N. and Dodge, K. (1994). A review and reformulation of social information-processing mechanisms in children's social adjustment. *Psychological Bulletin*, 115, 75–104.

Cutler, A. R., Wilderson, A. E., Gingras, J. L., and Levin, E. D. (1996). Prenatal cocaine and/or nicotine exposure in rats: Preliminary findings on long-term cognitive outcome and genital development at birth. *Neurotoxicology and Teratology*, 18, 635–643.

Dabbs, J. M., Jr. and Morris, R. (1990). Testosterone, social class, and antisocial behavior in a sample of 4,462 men. *Psychological Science* 1, 209–211.

Dalton, K. (1968). Ante-natal progesterone and intelligence. *British Journal of Psychiatry*, 114, 1377–1382.

Dalton, K. (1976) Prenatal progesterone and educational attainments. *British Journal of Psychiatry*, 129, 438–442.

Davidson, J. M. (1969). Hormonal control of sexual behavior in adult rats. In G. Raspe (Ed.), *Advances in the biosciences* (pp. 119–141). Oxford: Pergamon.

Davis, E. C., Popper, P., and Gorski, R. A. (1996). The role of apoptosis in sexual differentiation of the rat sexually dimorphic nucleus of the preoptic area. *Brain Research*, 734, 10–18.

DeBold, J. F. and Miczek, K. A. (1981). Sexual dimorphism in the hormonal control of aggressive behavior of rats. *Pharmacology, Biochemistry and Behavior*, 14, 89–93.

DeFries, J. C., Johnson, R. C., Kuse, A. R., McClearn, G. E., Polvina, J., Vandenberg, S. G. et al. (1979). Familial resemblance for specific cognitive abilities. *Behavior Genetics*, 9, 23–43.

De Jonge, F. H., Louwerse, A. L., Ooms, M. P., Evers, P., Endert, E., and Van De Poll, N. E. (1989). Lesions of the SDN-POA inhibit sexual behavior of male Wistar rats. *Brain Research Bulletin*, 23, 483–492.

del Abril, A., Segovia, S., and Guillamon, A. (1987). The bed nucleus of the stria terminalis in the rat: Regional sex differences controlled by gonadal steroids early after birth. *Developmental Brain Research*, 32, 295–300.

del Abril, A., Segovia, S., and Guillamon, A. (1990). Sexual dimorphism in the parastrial nucleus of the rat preoptic area. *Developmental Brain Research*, 52, 11–15.

de Lacoste-Utamsing, C. and Holloway, R. L. (1982). Sexual dimorphism in the human corpus callosum. *Science*, 216, 1431–1432.

de Lacoste, M. C., Horvath, D. S., and Woodward, D. J. (1991). Possible sex differences in the developing human fetal brain. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 13, 831–846.

de Lacoste, M. C., Holloway, R. L., and Woodward, D. J. (1986). Sex differences in the fetal human corpus callosum. *Human Neurobiology*, 5, 93–96.

Demeter, S., Ringo, J. L., and Doty, R. W. (1988). Morphometric analysis of the human corpus callosum and anterior commissure. *Human Neurobiology*, 6, 219–226.

Denenberg, V. H. (1970). The mother as a motivator. In, W. J. Arnold, and M. M. Page, (Eds.), *Nebraska symposium on motivation.* Lincoln, NE.: University of Nebraska Press.

Denenberg, V. H. (1998). Testosterone is non-zero, but what is its strength? *Behavioral and Brain Sciences*, 21, 373.

DeVoogd, T. and Nottebohm, F. (1981). Gonadal hormones induce dendritic growth in the adult avian brain. *Science*, 214, 202–204.

De Vries, G. J. and Simerly, R. B. (2002). Anatomy, development, and function of sexually dimorphic neural circuits in the mammalian brain. In D. W. Pfaff, A. P. Arnold, A. M. Etgen, S. E. Fahrback, and R. T. Rubin (Eds.), *Hormones, brain and behavior*, Vol. 4, (pp. 137–191). San Diego: Academic Press.

Diamond, M. (1965). A critical examination of the ontogeny of human sexual behavior. *Quarterly Review of Biology*, 40, 147–175.

Diamond, M., Llacuna, A., and Wong, C. L. (1973). Sex behavior after neonatal progesterone, testosterone, estrogen, or antiandrogens. *Hormones and Behavior*, 4, 73–88.

Diamond, M., and Sigmundson, H. K. (1997). Sex reassignment at birth: Long-term review and clinical implications. *Archives of Pediatric and Adolescent Medicine*, 151, 298–304.

Diamond, M. C., Dowling, G. A., and Johnson, R. (1981). Morphologic cerebral cortical asymmetry in male and female rats. *Experimental Neurology*, 71, 261–268.

Dieckmann, W. J., Davis, M. E., Rynkiewicz, L. M., and Pottinger, R. E. (1953). Does the administration of diethylstilbestrol during pregnancy have therapeutic value? *American Journal of Obstetrics and Gynecology*, 66, 1062–1075.

Dill, K. E., Anderson, C. A., Anderson, K. B., and Deuser, W. E. (1997). Effects of aggressive personality on social expectations and social perceptions. *Journal of Research in Personality*, 31, 272–292.

DiPietro, J. A. (1981). Rough and tumble play: A function of gender. *Developmental Psychology*, 17, 50–58.

Ditmann, R. W., Kappes, M. E., and Kappes, M. H. (1992). Sexual behavior in adolescent and adult females with congenital adrenal hyperplasia. *Psychoneuroendocrinology*, 17, 153–170.

Ditmann, R. W., Kappes, M. H., Kappes, M. E., Börger, D., Stegner, H., Willig, R. H. et al. (1990). Congenital Adrenal Hyperplasia I: Gender-related behavior and attitudes in female patients and sisters. *Psychoneuroendocrinology*, 15, 401–420.

Dodson, R. E. and Gorski, R. A. (1993). Testosterone propionate adminstration prevents the loss of neurons within the central part of the medial preoptic nucleus. *Journal of Neurobiology*, 24, 80–88.

Dodson, R. E., Shryne, J. E., and Gorski, R. A. (1988). Hormonal modification of the number of total and late-arising neurons in the central part of the medial preoptic nucleus of the rat. *Journal of Comparative Neurology*, 275, 623–629.

Döhler, K. D., Coquelin, A., Davis, F., Hines, M., Shryne, J. E., and Gorski, R. A. (1984a). Pre- and postnatal influence of testosterone proprionate and diethylstilbestrol on differentiation of the sexually dimorphic nucleus of the preoptic area in male and female rats. *Brain Research*, 302, 291–295.

Döhler, K. D., Srivistava, S. S., Shryne, J. E., Jarzab, F., Sipos, A., and Gorski, R. A. (1984b). Differentiation of the sexually dimorphic nucleus in the preoptic area of the rat brain is inhibited by postnatal treatment with an estrogen antagonist. *Neuroendocrinology*, 38, 297–301.

Dollard, J., Miller, N., Doob, L., Mower, O., Sears, R., Ford, C. et al. (1938) *Frustration and aggression*. London: Oxford University Press.

DonCarlos, L. L. and Handa, R. J. (1994). Developmental profile of estrogen receptor mRNA in the preoptic area of male and female neonatal rats. *Developmental Brain Research*, 79, 283–289.

Dörner, G., Schenk, B., Schmiedel, B., and Ahrens, L. (1983). Stressful events in prenatal life of bi-and homosexual men. *Experimental and Clinical Endocrinology*, 81, 83–87.

Doughty, C., Booth, M.J.E., McDonald, P. G., and Parrott, R. F. (1975). Inhibition, by the anti-oestrogen MER-25, of defeminization induced by the synthetic oestrogen RU2858. *Journal of Endocrinology*, 67, 459–460.

Eagly, A. H. and Steffen, V. J. (1986). Gender and aggressive behavior: A meta-analytic review of the social psychological literature. *Psychological Bulletin*, 100, 309–330.

Eagly, A. H., Wood, W., and Johannesen-Schmidt, M. (in press) Social role theory of sex differences and similarities: Implications for the partner preferences of women and men. In A. Eagley, A. Beall and R. J. Sternberg (Eds.), *The psychology of gender*, 2nd Edition. New York: Guilford.

Eaton, W. O. and Enns, L. R. (1986). Sex differences in human motor activity level. *Psychological Bulletin*, 100, 19–28.

Eckert, E. D., Bouchard, T. J., Bohlen, J., and Heston, L. L. (1986). Homosexuality in monozygotic twins reared apart. *British Journal of Psychiatry*, 148, 421–425.

Ehrhardt, A. A. and Baker, S. W. (1974). Fetal androgens, human central nervous system differentiation, and behavior sex differences. In R. C. Friedman, R. M. Richart, and R. L. van de Wiele (Eds.), *Sex differences in behavior* (pp. 33–52). New York: Wiley.

Ehrhardt, A. A. and Baker, S. W. (1977). Males and females with congenital adrenal hyperplasia: A family study of intelligence and gender-related behavior. In P. A. Lee, L. P. Plotnick, A. A. Kowarski, and C. J. Migeon (Eds.), *Congenital adrenal hyperplasia* (pp. 447–461). Baltimore, MD.: University Park Press.

Ehrhardt, A. A., Epstein, R., and Money, J. (1968a). Fetal androgens and female gender identity in the early-treated adrenogenital syndrome. *Johns Hopkins Medical Journal*, 122, 165–167.

Ehrhardt, A. A., Evers, K., and Money, J. (1968b). Influence of androgen and some aspects of sexually dimorphic behavior in women with the late-treated adrenogenital syndrome. *Johns Hopkins Medical Journal*, 123, 115–122.

Ehrhardt, A. A., Grisanti, G. C., and Meyer-Bahlburg, H. F. L. (1977). Prenatal exposure to medroxyprogesterone acetate (MPA) in girls. *Psychoneuroendocrinology*, 2, 391–398.

Ehrhardt, A. A., Meyer-Bahlburg, H. F. L., Rosen, L. R., Feldman, J. F., Veridiano, N. P., Elkin, E. J. et al. (1989). The development of gender-related behavior in females following prenatal exposure to diethylstilbestrol (DES). *Hormones and Behavior*, 23, 526–541.

Ehrhardt, A. A., Meyer-Bahlburg, H. F. L., Rosen, L. R., Feldman, J. F., Veridiano, N. P., Zimmerman, I. et al. (1985). Sexual orientation after prenatal exposure to exogenous estrogen. *Archives of Sexual Behavior*, 14, 57–77.

Ehrhardt, A. A. and Money, J. (1967). Progestin-induced hermaphroditism: IQ and psychosexual identity in a study of ten girls. *The Journal of Sex Research*, 3, 83–100.

Ekstrom, R. B., French, J. W., and Harmon, H. H. (1976) *Manual for kit of factor-references cognitive tests*. Princeton, NJ: Education Testing Service.

Elias, M. (1981). Serum cortisol, testosterone, and testosterone-binding globulin responses to competitive fighting in human males. *Aggressive Behavior*, 7, 215–224.

Elizabeth, P. H. and Green, R. (1984). Childhood sex-role behaviors: Similarities and differences in twins. *Acta Geneticae Medicae et Gemeloigiae*, 33, 173–179.

Ellis, L., Ames, M. A., Peckham, W., and Burke, D. (1988). Sexual orientation of human offspring may be altered by severe maternal stress during pregnancy. *Journal of Sex Research*, 25, 152–157.

Elster, A. D., DiPersio, D. A., and Moody, D. M. (1990). Sexual dimorphism of the human corpus callosum studied by magnetic resonance imaging: Fact, fallacy and statistical confidence. *Brain Development*, 12, 321–325.

Emery, D. E. and Sachs, B. D. (1976). Copulatory behavior in male rats with lesions in the bed nucleus of the stria terminalis. *Physiology and Behavior*, 17, 803–806.

Epting, L. K. and Overman, W. H. (1998). Sex-sensitive tasks in men and women: A search for performance fluctuations across the menstrual cycle. *Behavioral Neuroscience*, 112, 1304–1317.

Eriksson, P. S., Perfilieva, E., Bjork-Eriksson, T., Alborn, A. M., Nordborg, C., Peterson, D. A. et al. (1998). Neurogenesis in the adult human hippocampus. *Nature Medicine*, 4, 1313–1317.

Errico, A. L., Parsons, O. A., Kling, O. R., and King, A. C. (1992). Investigation of the role of sex hormones in alcoholics' visuospatial deficits. *Neuropsychologia*, 30, 417–426.

Esposito, G., VanHorn, J. D., Weinberger, D. R., and Berman, K. F. (1996). Gender differences in cerebral blood flow as a function of cognitive state with PET. *Journal of Nuclear Medicine*, 37, 559–564.

Fagot, B. I. (1978). The influence of sex of child on parental reactions to toddler children. *Child Development*, 49, 459–465.

Fagot, B. I. and Hagan, R. (1991). Observations of parent reactions to sex-stereotyped behaviors. *Child Development*, 62, 617–628.

Fagot, B. I. and Patterson, G. R. (1969). An in vivo analysis of reinforcing contingencies for sex-role behaviors in the preschool child. *Developmental Psychology*, 5, 563–568.

Fane, B. (2002). *Androgens and gender development in children with congenital adrenal hyperplasia: Studies of spatial cognition and social mechanisms influencing gender-typed behavior.* Ph.D. dissertation, City University: London.

Farah, R. and Reno, G. (1972). Congenital absence of the penis. *Journal of Urology*, 107, 154–155.

Fausto-Sterling, A. (1992). *Myths of gender.* New York: Basic Books.

Fausto-Sterling, A. (2000). *Sexing the body: Gender politics and the construction of sexuality.* New York: Basic Books.

Feder, H. H. and Goy, R. W. (1983). Effects of neonatal estrogen treatment of female guinea pigs on mounting behavior in adulthood. *Hormones and Behavior*, 17, 284–291.

Feingold, A. (1988). Cognitive gender differences are disappearing. *American Psychologist*, 43, 95–103.

Feingold, A. (1994). Gender differences in personality: A meta-analysis. *Psychological Bulletin*, 116, 429–256.

Feldman, S. S., and Nash, S. C. (1978). Interest in babies during young adulthood. *Child Development*, 49, 617–622.

Feldman, S. S., and Nash, S. C. (1979). Sex differences in responsiveness to babies among mature adults. *Developmental Psychology*, 15, 430–436.

Filipek, P. A., Richelme, C., Kennedy, D. N., and Caviness, V. S. (1994). The young adult human brain: An MRI-based morphometric analysis. *Cerebral Cortex*, 4, 344–360.

Finegan, J. K., Niccols, G. A., and Sitarenios, G. (1992). Relations between prenatal testosterone levels and cognitive abilities at 4 years. *Developmental Psychology*, 28, 1075–1089.

Fitch, R. H., Berrebi, A. S., Cowell, P. E., Schrott, L. M., and Denenberg,

V. H. (1990). Corpus callosum: Effects of neonatal hormones on sexual dimorphism in the rat. *Brain Research*, 515, 111–116.

Fitch, R. H., Cowell, P. E., Schrott, L. M., and Denenberg, V. H. (1991). Corpus callosum: ovarian hormones and feminization. *Brain Research*, 313–317.

Fitch, R. H. and Denenberg, V. H. (1988). A role for ovarian hormones in sexual differentiation of the brain. *Behavior and Brain Sciences*, 21, 311–352.

Fleming, A. S., Ruble, D., Krieger, H., and Wong, P. Y. (1997). Hormonal and experiential correlates of maternal responsiveness during pregnancy and the puerperium in human mothers. *Hormones and Behavior*, 31, 145–158.

Floody, O. R. (1983). Hormones and aggression among female mammals. In B. Svare, (Ed.), *Hormones and aggressive behavior.* Plenum Press: New York.

Forger, N. G. and Breedlove, S. M. (1986). Sexual dimorphism in human and canine spinal cord: role of early androgen. *Proceedings: National Academy of Sciences: USA*, 83, 7527–7531.

Frederiske, M. E., Lu, A., Ayward, E., Barta, P., and Pearlson, G. (1999). Sex differences in the inferior parietal lobule. *Cerebral Cortex*, 9, 896–901.

Frome, P. and Eccles, J. S. (1998). Parental effects on adolescents' academic self-perceptions and interests. *Journal of Personality and Social Psychology*, 74, 435–452.

Fry, D. P. (1990). Play aggression among Zapotec children: Implications for the practice hypothesis. *Aggressive Behavior*, 16, 321–340.

Galea, L. A., Kavaliers, M., Ossenkopp, K. P., and Hampson, E. (1995). Gonadal hormone levels and spatial learning performance in the Morris water maze in male and female meadow voles *Microtus pennsylvanicus*. *Hormones and Behavior*, 29, 106–125.

Gandelman, R. (1986). Uterine position and the activation of male sexual activity in testosterone propionate-treated female guinea pigs. *Hormones and Behavior*, 20, 287–293.

Gandelman, R. and vom Saal, F. S. (1975). Exposure to early androgen attenuates androgen-induced pup-killing in male and female mice. *Behavioral Biology*, 20, 252–260.

Gandelman, R., vom Saal, F. S., and Reinisch, J. M. (1977). Contiguity to male fetuses affects morphology and behavior of female mice. *Nature*, 266, 722–724.

Garron, D. C. (1977). Intelligence among persons with Turner's Syndrome. *Behavior Genetics*, 7, 105–127.

George, F. W. and Wilson, J. D. (1986). Hormonal control of sexual development. *Vitamins and Hormones*, 43, 145–196.

Geschwind, N. and Galaburda, A. M. (1987). *Cerebral lateralization: Biological mechanisms, associations, and pathology.* Cambridge, MA: MIT Press.

Ghabrial, F. and Girgis, S. M. (1962). Reorientation of sex: Report of two cases. *International Journal of Fertility*, 7, 249–258.

Gibber, J. R. and Goy, R. W. (1985). Infant directed behavior in young rhesus monkeys: Sex difference and effects of prenatal androgen. *American Journal of Primatology*, 8, 235–237.

Giedd, J. N., Castellanos, F. X., Rajapakse, J. C., Vaituzis, A. C., and Rapoport, J. L. (1997). Sexual dimorphism of the developing brain. *Progress in Neuro-Psychopharmacology and Biological Psychiatry*, 21, 1185–1201.

Giedd, J. N., Snell, J. W., Lange, N., Rajapakse, J. C., Casey, B. J., Kozuch, P. L. et al. (1996). Quantitative magnetic resonance imaging of human brain development: Ages 4–18. *Cerebral Cortex*, 6, 551–560.

Glick, S. D. and Shapiro, R. M. (1988). Functional and neurochemical asymmetries. In N. Geschwind and A. M. Galaburda (Eds.), *Cerebral dominance: The biological foundations* (pp. 147–167). Cambridge, MA.: Harvard University Press.

Goldstein, J. M., Seidman, L. J., Horton, N. J., Makris, N., Kennedy, D. N., Caviness, V. S. et al. (2001). Normal sexual dimorphism of the adult human brain assessed by in vivo magnetic resonance imaging. *Cerebral Cortex*, 11, 490–497.

Gonzalez-Mariscal, G., and Poindron, P. (2002). Parental care in mammals: Immediate internal and sensory factors of control. In D. W. Pfaff, A. P. Arnold, A. M. Etgen, S. E. Fahrbach, and R. T. Rubin (Eds.), *Hormones, Brain and Behavior* (pp. 215–298). San Diego: Academic Press.

Gooren, L. (1990) The endocrinology of transsexualism: A review and commentary. *Psychoneuroendocrinology*, 15, 3–14.

Gooren, L. and Cohen-Kettenis, P. T. (1991). Development of male gender identity/role and a sexual orientation towards women in a 46, XY subject with an incomplete form of androgen insensitivity syndrome. *Archives of Sexual Behavior*, 20, 459–470.

Gordon, H. W., Corbin, E. D., and Lee, P. A. (1986). Changes in specialized cognitive function following changes in hormone levels. *Cortex*, 22, 399–415.

Gordon, H. W. and Lee, P. A. (1993). No differences in cognitive performance between phases of the menstrual cycle. *Psychoneuroendocrinology*, 18, 521–531.

Gorski, R. A. (1968). The neural control of ovulation. In N. S. Assali (Ed.), *Biology of Gestation: The maternal organism* (pp. 1–66). New York: Academic Press.

Gorski, R. A. (1974). The neuroendocrine regulation of sexual behavior. In A. H. Riesen and G. Newton (Eds.), *Advances in psychobiology* (pp. 1–58). New York: Wiley.

Gorski, R. A., Gordon, J. H., Shryne, J. E., and Southam, A. M. (1978). Evidence for a morphological sex difference within the medial preoptic area of the rat brain. *Brain Research*, 148, 333–346.

Gorski, R. A., Harlan, R. E., Jacobson, C. D., Shryne, J. E., and Southam, A. M. (1980). Evidence for the existence of a sexually dimorphic nucleus in the preoptic area of the rat. *Journal of Comparative Neurology*, 193, 529–539.

Gouchie, C., and Kimura, D. (1991). The relationship between testosterone levels and cognitive ability patterns. *Psychoneuroendocrinology*, 16, 323–334.

Gould, S. J. (1981). *The mismeasure of man.* New York: Norton.

Goy, R. W. (1978). Development of play and mounting behaviour in female rhesus virilized prenatally with esters of testosterone or dihydrotestosterone. In D. J. Chivers and J. Herbert (Eds.), *Recent advances in primatology* (pp. 449–462). New York: Academic Press.

Goy, R. W. (1981). Differentiation of male social traits in female rhesus macaques by prenatal treatment with androgens: Variation in type of androgen, duration and timing of treatment. In M. J. Novy and J. A. Resko (Eds.), *Fetal endocrinology* (pp. 319–339). New York: Academic Press.

Goy, R. W., Bercovitch, F. B., and McBrair, M. C. (1988). Behavioral masculinization is independent of genital masculinization in prenatally androgenized female rhesus macaques. *Hormones and Behavior*, 22, 552–571.

Goy, R. W. and Deputte, B. L. (1996). The effects of diethylstilbestrol (DES) before birth on the development of masculine behavior in juvenile female rhesus monkeys. *Hormones and Behavior*, 30, 379–386.

Goy, R. W. and McEwen, B. S. (1980). *Sexual differentiation of the brain.* Cambridge, MA: MIT Press.

Grady, K. L., and Phoenix, C. H. (1963). Hormonal determinants of mating behavior. The display of feminine behavior by male rats castrated neonatally. *American Zoologist*, 3, 482–483.

Gray, J. (1993). *Men are from Mars, Women are from Venus: A practical guide for improving communication and getting what you want in your relationships.* New York: Harper Collins.

Green, D. R. (1987). *Sex differences in item performance on a standardized acheivement battery.* CTB/McGraw Hill.

Green, R. (1974). *Sexual identity conflict in children and adults.* New York: Basic Books.

Green, R. (1987). *The "sissy boy syndrome" and the development of homosexuality.* New Haven: Yale University Press.

Greenough, W. T., Carter, C. S., Steerman, C., and DeVoogd, T. (1977). Sex differences in dendritic patterns in hamster preoptic area. *Brain Research*, 126, 63–72.

Grellert, E., Newcomb, M., and Bentler, P. (1982). Childhood play activities of male and female homosexuals and heterosexuals. *Archives of Sexual Behavior*, 11, 451–478.

Grimshaw, G. M., Sitarenios, G., and Finegan, J. K. (1995). Mental rotation at 7 years: Relations with prenatal testosterone levels and spatial play experiences. *Brain and Cognition*, 29, 85–100.

Grisham, W., Kerchner, M., and Ward, I. L. (1991). Prenatal stress alters sexually dimorphic nuclei in the spinal cord of male rats. *Brain Research*, 551, 126–131.

Groner, J. I. and Zeigler, M. M. (1996). Cloacal exstrophy. In P. Puri (Ed.), *Newborn surgery*. Oxford: Butterworth-Heinemann.

Gross, R. D. and Humphreys, P. (1993). *Psychology: The science of mind and behaviour*. London: Hodder & Stoughton Educational.

Grumbach, M. M. and Conte, F. A. (1992). Disorders of sex differentiation. In J. D. Wilson and D. W. Foster (Eds.), *Williams textbook of endocrinology*, 8th ed. (pp. 853–951). Philadelphia: Saunders.

Grumbach, M. M., and Ducharme, J. R. (1960). The effects of androgens on fetal sexual development. *Fertility and Sterility*, 11, 157–180.

Grumbach, M. M., and Styne, D. M. (1992). Puberty: Ontogeny, neuroendocrinology, physiology and disorders. In J. D. Wilson and D. W. Foster (Eds.), *Williams textbook of endocrinology*, 8th ed. (pp. 1139–1221). Philadelphia: Saunders.

Gur, R. C., Alsop, D., Glahn, D., Petty, R., Swanson, C. L., Maldjian, J. A. et al. (2002). An fMRI study of sex differences in regional activation to a verbal and a spatial task. *Brain and Language*, 74, 157–170.

Gur, R. C., Gunning-Dixon, F. M., Turetsky, B. I., Bilker, W. B., and Gur, R. E. (2002). Brain region and sex differences in age association with brain volume: A quantitative MRI study of healthy young adults. *American Journal of Geriatric Psychiatry*, 10, 72–80.

Gur, R. C., Gur, R. E., Obrist, W. D., Hungerbuhler, J. P., Younkin, D., Rosen, A. D. et al. (1982). Sex and handedness differences in cerebral blood flow during rest and cognitive activity. *Science*, 217, 659–661.

Gur, R. C., Mozley, L. H., Mozley, P. D., Resnick, S. M., Karp, J. S., Alavi, A. et al. (1995). Sex differences in regional cerebral glucose metabolism during a resting state. *Science*, 267, 528–531.

Gur, R. C., Mozley, P. D., Resnick, S. M., Gottlieb, G. L., Kohn, M., Zimmerman, R. et al. (1991). Gender differences in age effect on brain atrophy measured by magnetic resonance imaging. *Proceedings of the National Academy of Sciences U.S.A.*, 88, 2845–2849.

Gur, R. C., Turetsky, B. I., Matsui, M., Yan, M., Bilker, W., Hughett, P. et al. (1999). Sex differences in gray and white matter in healthy young adults. *The Journal of Neuroscience*, 19, 4065–4072.

Habib, M., Gayraud, D., Oliva, A., Regis, J., Salamon, G., and Khalil, R. (1991). Effects of handedness and sex on the morphology of the corpus callosum: A study with brain magnetic resonance imaging. *Brain and Cognition*, 16, 41–61.

Halari, R., Hines, M., Kumari, V., Mehrotra, R., Wheeler, M., Ng, G. et al. (2003). The relationship of circulating gonadal steroids, and gonadotropins to cognitive sex differences. Submitted for publication.

Halpern, D. F. (1987). *Sex differences in cognitive abilities*. Hillsdale, NJ: Erlbaum.

Hamer, D. H., Hu, S., Magnuson, V. L., Hu, N., and Pattatucci, A.M.L. (1993). A linkage between DNA markers on the X chromosome and male sexual orientation. *Science*, 261, 321–327.

Hampson, E. (1990a). Estrogen-related variations in human spatial and articulatory-motor skills. *Psychoneuroendocrinology*, 15, 97–111.

Hampson, E. (1990b). Influence of gonadal hormones on cognitive function in women. *Clinical Neuropharmacology*, 13, 522–523.

Hampson, E. (1990c). Variations in sex-related cognitive abilities across the menstrual cycle. *Brain and Cognition*, 14, 26–43.

Hampson, E., and Kimura, D. (1988). Reciprocal effects of hormonal fluctuations on human motor and perceptual-spatial skills. *Behavioral Neuroscience*, 102, 456–459.

Hampson, E. and Moffat, S. D. (in press). The psychobiology of gender: Cognitive effects of reproductive hormones in the adult nervous system. In A. H. Eagly, A. Beall, and R. J. Sternberg (Eds.), *The psychology of gender* (2nd ed.), New York: Guilford Publications Inc.

Hampson, E., Rovet, J. F., and Altmann, D. (1998). Spatial reasoning in children with congenital adrenal hyperplasia due to 21-hydroxylase deficiency. *Developmental Neuropsychology*, 14, 299–320.

Han, T. M. and De Vries, G. J. (1999). Neurogenesis of galanin cells in the bed nucleus of the stria terminalis and centromedial amygdala in rats: A model for sexual differentiation of neuronal phenotype. *Journal of Neurobiology*, 38, 491–498.

Harlow, H. F., and Harlow, M. K. (1965). *Behavior of nonhuman primates* (vol. 2). New York: Academic Press.

Harris, G. W., and Levine, S. (1965). Sexual differentiation of the brain and its experimental control. *Journal of Physiology*, 181, 379–400.

Harris, J. A., Vernon, P. A., and Boomsma, D. I. (1998). The heritability of testosterone: A study of Dutch adolescent twins and their parents. *Behavior Genetics*, 28, 165–171.

Harry, J. (1982). *Gay children grown up: Gender culture and gender deviance.* New York: Praeger.

Hartlage, L. C. (1970). Sex-linked inheritance of spatial ability. *Perceptual and Motor Skills*, 31, 610.

Haug, M., Johnson, F., and Brain, P. F. (1992). Of mice and women. Biological correlates of attack on lactating intruders by female mice: A topical review. In K. Bjorkquist and P. Niemala (Eds.), *Aspects of female aggression* (pp. 381–393). San Diego, CA: Academic Press.

Hausmann, M., Slabbekoorn, D., Van Goozen, S., Cohen-Kettenis, P. T., and Gunturkun, O. (2000). Sex hormones affect spatial abilities during the menstrual cycle. *Behavioral Neuroscience*, 114, 1245–1250.

Heinonen, O. P. (1973). Diethylstilbestrol in pregnancy: Frequency of exposure and usage patterns. *Cancer (Philadelphia)*, 31, 573–577.

Helleday, J., Bartfai, A., Ritzen, E. M., and Forsman, M. (1994). General intelligence and cognitive profile in women with Congenital Adrenal Hyperplasia (CAH). *Psychoneuroendocrinology*, 19, 343–356.

Helleday, J., Siwers, B., Ritzen, E. M., and Hugdahl, K. (1994). Normal lateralization for handedness and ear advantage in a verbal dichotic listening

task in women with congenital adrenal hyperplasia (CAH). *Neuropsychologia*, 32, 875–880.

Henderson, B. A., and Berenbaum, S. A. (1997). Sex-typed play in opposite-sex twins. *Developmental Psychobiology*, 31, 115–123.

Henkin, R. I. and Levy, L. M. (2001). Lateralization of brain activation to imagination and smell of odors using functional magnetic resonance imaging (MRI): Left hemispheric localization of pleasant and right hemispheric localization of unpleasant odors. *Journal of Computer Assisted Tomography*, 25, 493–514.

Hennessey, A. C., Wallen, K., and Edwards, D. A. (1986). Preoptic lesions increase the display of lordosis by male rats. *Brain Research*, 370, 21–28.

Herbst, A. L. and Bern, H. A. (1981) *Developmental effects of diethylstilbestrol (DES) in pregnancy*. New York: Thieme-Stratton.

Herbst, A. L., Hubby, M. M., Azizi, F., and Makii, M. M. (1981). Reproductive and gynecologic surgical experience in diethylstilbestrol-exposed daughters. *American Journal of Obstetrics and Gynecology*, 141, 1019–1026.

Herbst, A. L., Ulfeder, H., and Poskanzer, D. C. (1971). Adenocarcinoma of the vagina. Association of maternal stilbestrol therapy with tumor appearance in young women. *New England Journal of Medicine*, 284, 878–881.

Herdt, G. H. and Davidson, J. (1988). The Sambia "Turnim-Man": Sociocultural and clinical aspects of gender formation in male pseudohermaphrodites with 5-alpha-reductase deficiency in Papua New Guinea. *Archives of Sexual Behavior*, 17, 33–56.

Herrenkohl, L. R. (1979). Prenatal stress reduces fertility and fecundity in female offspring. *Science*, 206, 1097–1099.

Hier, D. B. and Crowley, W. F. (1982). Spatial ability in androgen-deficient men. *New England Journal of Medicine*, 306, 1202–1205.

Highley, J. R., Esiri, M. M., McDonald, B., Roberts, H. C., Walker, M. A., and Crow, T. J. (1999). The size and fiber composition of the anterior commissure with respect to gender and schizophrenia. *Biological Psychiatry*, 45, 1120–1127.

Hines, M. (1982). Prenatal gonadal hormones and sex differences in human behavior. *Psychological Bulletin*, 92, 56–80.

Hines, M. (1990). Gonadal hormones and human cognitive development. In J. Balthazart (Ed.), *Hormones, brain and behaviour in vertebrates. 1. Sexual differentiation, neuroanatomical aspects, neurotransmitters and neuropeptides* (pp. 51–63). Basel: Karger.

Hines, M. (1998). Activation/organization, masculinization/feminization: What are they and how are they distinguished? *Behavior and Brain Sciences*, 21, 332–333.

Hines, M. (2002) Sexual differentiation of human brain and behavior. In D. W. Pfaff, A. P. Arnold, A. M. Etgen, S. E. Fahrbach, and R. T. Rubin (Eds.), *Hormones, brain and behavior*, Vol. 4, (pp. 425–462). San Diego: Academic Press.

Hines, M., Ahmed, S. F., and Hughes, I. (2003a). Psychological outcomes and gender-related development in complete androgen insensitivity syndrome. *Archives of Sexual Behavior*, 32, 93–101.

Hines, M., Allen, L. S., and Gorski, R. A. (1992). Sex differences in subregions of the medial nucleus of the amygdala and the bed nucleus of the stria terminalis of the rat. *Brain Research*, 579, 321–326.

Hines, M., Alsum, P., Roy, M., Gorski, R. A., and Goy, R. W. (1987). Estrogenic contributions to sexual differentiation in the female guinea pig: Influences of diethylstilbestrol and tamoxifen on neural, behavioral and ovarian development. *Hormones and Behavior*, 21, 402–417.

Hines, M., Brook, C., and Conway, G. (submitted a) Androgen and psychosexual development: Core gender identity, sexual orientation, and recalled childhood gender role behavior in men and women with congenital adrenal hyperplasia.

Hines, M. and Collaer, M. L. (1993). Gonadal hormones and sexual differentiation of human behavior: Developments from research on endocrine syndromes and studies of brain structure. *Annual Review of Sex Research*, 4, 1–48.

Hines, M., Davis, F. C., Coquelin, A., Goy, R. W., and Gorski, R. A. (1985). Sexually dimorphic regions in the medial preoptic area and the bed nucleus of the stria terminalis of the guinea pig brain: A description and an investigation of their relationship to gonadal steroids in adulthood. *The Journal of Neuroscience*, 5, 40–47.

Hines, M., Fane, B. A., Pasterski, V. L., Conway, G. S., and Brook, C. (submitted b). Prenatal exposure to high levels of adrenal androgens impairs spatial perception and mathematical abilities.

Hines, M., Fane, B. A., Pasterski, V. L., Mathews, G. A., Conway, G. S. and Brook, C. (in press, 2003b) Spatial abilities following prenatal androgen abnormality: Targeting and mental rotations performance in individuals with Congenital Adrenal Hyperplasia. *Psychoneuroendocrinology*

Hines, M., Golombok, S., Rust, J., Johnston, K., Golding, J., and The ALSPAC Study Team (2002b). Testosterone during pregnancy and childhood gender role behavior: A longitudinal population study. *Child Development*, 73, 1678–1687.

Hines, M. and Gorski, R. A. (1985). Hormonal influences on the development of neural asymmetries. In D. F. Benson and E. Zaidel (Eds.), *The dual brain: Hemispheric specialization in humans* (pp. 75–96). New York: Guilford Press.

Hines, M. and Goy, R. W. (1985). Estrogens before birth and development of sex-related reproductive traits in the female guinea pig. *Hormones and Behavior*, 19, 331–347.

Hines, M., Johnston, K., Golombok, S., Rust, J., Stevens, M., Golding, J. et al. (2002a). Prenatal stress and gender role behavior in girls and boys: A longitudinal, population study. *Hormones and Behavior*, 42, 126–134.

Hines, M. and Kaufman, F. R. (1994). Androgen and the development of human sex-typical behavior: Rough-and-tumble play and sex of preferred playmates in children with congenital adrenal hyperplasia (CAH). *Child Development*, 65, 1042–1053.

Hines, M. and Sandberg, E. C. (1996). Sexual differentiation of cognitive abilities in women exposed to diethylstilbestrol (DES) prenatally. *Hormones and Behavior*, 30, 354–363.

Hines, M. and Shipley, C. (1984). Prenatal exposure to diethylstilbestrol (DES) and the development of sexually dimorphic cognitive abilities and cerebral lateralization. *Developmental Psychology*, 20, 81–94.

Ho, K. C., Roessmann, U., Straumfjord, J. D., and Monroe, G. (1980). Analysis of brain weight: I. Adult brain weight in relation to sex, race and age. *Archives of Pathology and Laboratory Medicine*, 104, 635–639.

Hofman, M. A., Fliers, E., Goudsmit, E., and Swaab, D. F. (1988). Morphometric analysis of the suprachiasmatic and paraventricular nuclei in the human brain. *Journal of Anatomy*, 160, 127–143.

Holloway, R. L. and de Lacoste, M. C. (1986). Sexual dimorphism in the human corpus callosum: an extension and replication study. *Human Neurobiology*, 5, 87–91.

Holman, S. D. and Goy, R. W. (1994). Experimental and hormonal correlates of care-giving in rhesus macaques. In C. R. Pryce, R. D. Martin, and D. Skuse (Eds.), *Motherhood in human and nonhuman primates*, 3rd ed. (pp. 87–93). Kartuause Ittingen: Schultz-Biegert Symposium.

Hood, K. E. (1984) Aggression among female rats during the estrous cycle. In K. J. Flannelly, R. J. Blanchard, and D. C. Blanchard (Eds.), *Biological perspectives on aggression.* New York: Alan R. Liss.

Hu, S., Pattatucci, A. M. L., Patterson, C., Li, L., Fulker, D. W., Cherny, S. S. et al. (1995). Linkage between sexual orientation and chromosome Xq28 in males but not in females. *Nature Genetics*, 11, 248–256.

Huesmann, L. R. (1998). The role of social information processing and cognitive schema in the acquisition and maintenance of habitual aggressive behavior. In R. G. Geen, and E. I., Donnerstein, *Human aggression: Theories, research and implications for policy* (pp. 73–109). New York: Academic Press.

Huesmann, L. R. and Miller, L. S. (1994). Long-term effects of repeated exposure to media violence in childhood. In L. R. Huesmann (Ed.), *Aggressive behavior: Current perspectives*, pp. 153–188. New York: Plenum Press.

Humphreys, A. P. and Smith, P. K. (1984). Rough-and-tumble in preschool and playground. In P. K. Smith (Ed.), *Play in animals and humans* (pp. 241–270). London: Basil Blackwell.

Humphreys, A. P. and Smith, P. K. (1987). Rough-and-tumble, friendship, and dominance in schoolchildren: Evidence for continuity and change with age. *Child Development*, 58, 201–212.

Hurtig, A. L. and Rosenthal, I. M. (1987). Psychological findings in early treated cases of female pseudohermaphroditism caused by virilizing congenital adrenal hyperplasia. *Archives of Sexual Behavior*, 16, 209–223.

Hurwitz, R. S. and Manzoni, G. M. (1997). Cloacal exstrophy. In B. O'Donnell, and S. Kopp, (Eds.) *Pediatric urology*. 3rd ed. (pp. 515–525). Oxford: Butterworth-Heinemann.

Hyde, J. S. (1984). How large are gender differences in aggression? A developmental meta-analysis. *Developmental Psychology*, 20, 722–736.

Hyde, J. S., Fennema, E., and Lamon, S. J. (1990). Gender differences in mathematics performance: A meta-analysis. *Psychological Bulletin*, 107, 139–155.

Hyde, J. S. and Linn, M. C. (1988). Gender differences in verbal ability: A meta-analysis. *Psychological Bulletin*, 104, 53–69.

Iijima, M., Ariska, O., Minamoto, F., and Arai, Y. (2001). Sex differences in children's free drawings: A study on girls with congenital adrenal hyperplasia. *Hormones and Behavior*, 40, 99–104.

Imperato-McGinley, J. (1994). 5-alpha-reductase deficiency: Human and animal models. *European Urology*, 25 (Suppl. 1), 20–23.

Imperato-McGinley, J., Guerrero, L., Gautier, T., and Peterson, R. E. (1974). Steroid 5-alpha-reductase deficiency in man: An inherited form of male pseudohermaphroditism. *Science*, 186, 1213–1215.

Imperato-McGinley, J., Miller, M., Wilson, J. D., Peterson, R. E., Shackleton, C., and Gajdusek, D. C. (1991). A cluster of male pseudohermaphrodites with 5alpha-reductase deficiency in Papua New Guinea. *Clinical Endocrinology*, 34, 293–298.

Imperato-McGinley, J., Peterson, R. E., Gautier, T., and Sturla, E. (1979a). Androgens and the evolution of male-gender identity among male pseudohermaphrodites with 5 alpha reductase deficiency. *New England Journal of Medicine*, 300, 1233–1237.

Imperato-McGinley, J., Peterson, R. E., Stoller, R., and Goodwin, W. E. (1979a). Male pseudohermaphroditism secondary to 17-beta-dehydroxysteroid dehydrogenase deficiency: Gender role change with puberty. *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*, 49, 391–395.

Imperato-McGinley, J., Pichardo, M., Gautier, T., Voyer, D., and Bryden, M. P. (1991). Cognitive abilities in androgen-insensitive subjects: comparison with control males and females from the same kindred. *Clinical Endocrinology*, 34, 341–347.

International Committee on Radiological Protection. (1975). *Report of the task group on reference man*. (vol. 23). New York: Pergamom Press.

Jacklin, C. N., Wilcox, K. T., and Maccoby, E. E. (1988). Neonatal sex-steroid hormones and cognitive abilities at six years. *Developmental Psychobiology*, 21, 567–574.

Jacobs, D., M., Tang, M. X., Stern, Y., Sano, M., Marder, K., Bell, K. L., et al., (1998). Cognitive function in nondemented older women who took estrogen after menopause. *Neurology*, 50, 368–373.

Jacobs, J. E. and Eccles, J. S. (1985). Gender differences in math ability: The impact of media reports on parents. *Educational Research*, 14, 20–25.

Jacobson, C. D., Csernus, V. J., Shryne, J. E., and Gorski, R. A. (1981). The influence of gonadectomy, androgen exposure, or a gonadal graft in the neonatal rat on the volume of the sexually dimorphic nucleus of the preoptic area. *The Journal of Neuroscience*, 1, 1142–1147.

Jacobson, C. D., Shryne, J. E., Shapiro, F., and Gorski, R. A. (1980). Ontogeny of the sexually dimorphic nucleus of the preoptic area. *The Journal of Comparative Neurology*, 193, 541–548.

Jacobson, C. D., Terkel, J., Gorski, R. A., and Sawyer, C. H. (1980). Effects of small medial preoptic area lesions on maternal behavior: Retrieving and nest building in the rat. *Brain Research*, 194, 471–478.

Jancke, L., Staiger, J. F., Schlaug, G., Huang, Y. X., and Steinmetz, H. (1997). The relationship between corpus callosum size and forebrain volume. *Cerebral Cortex*, 7, 48–56.

Janowsky, J. S., Oviatt, S. K., and Orwoll, E. S. (1994). Testosterone influences spatial cognition in older men. *Behavioral Neuroscience*, 108, 325–332.

Jardine, R. and Martin, N. G. (1983). Spatial ability and throwing accuracy. *Behavior Genetics*, 13, 331–340.

Jardine, R. and Martin, N. G. (1984). No evidence for sex-linked or sex-limited gene expression influencing spatial orientation. *Behavior Genetics*, 345–354.

Jeffcoate, W., Lincoln, N., Selby, C., and Herbert, M. (1986). Correlation between anxiety and serum prolactin in humans. *Journal of Psychosomatic Research*, 29, 217–222.

Jensen, A. R. and Reynolds, C. R. (1983). Sex differences on the WISC-R. *Personality and Individual Differences*, 4, 223–226.

Johnson, A. M., Wadsworth, J., Wellings, K., Bradshaw, S., and Field, J. (1992). Sexual lifestyles and HIV risk. *Nature*, 360, 410–412.

Johnston, J. B. (1923). Further contributions to the study of the evolution of the forebrain. *Journal of Comparative Neurology*, 35, 337–481.

Jordan, C. L., Breedlove, S. M., and Arnold, A. P. (1982). Sexual dimorphism and the influence of neonatal androgen in the dorsolateral motor nucleus of the rat lumbar spinal cord. *Brain Research*, 249, 309–314.

Jordan, K., Heinz, H. J., Lutz, K., Kanowski, M., and Jancke, L. (2001). Cortical activations during the mental rotation of different visual objects. *Neuroimage*, 13, 143–152.

Joseph, R., Hess, S., and Birecree, E. (1978). Effects of hormone manipulations and exploration on sex differences in maze learning. *Behavioral Biology*, 24, 364–377.

Jost, A. (1947). Recherches sur la differentiation sexuelle de l'embryon de lapin. 3. Role des gonades foetales dans la différentiation sexuelle somatique. *Archives D'Anatomie Microscopique et de Morphologie Experimentale*, 36, 271–315.

Jost, A. (1958). Embryonic sexual differentiation. In H. W. Jones and W. W. Scott (Eds.), *Hermaphroditism, genital anomalies, and related endocrine disorders* (pp. 15–45). Baltimore, MD: Wilkins and Wilkins.

Juffer, F., Hoksbergen, R. A. C., Riksen-Walraven, J. M., and Kohnstamm, G. A. (1997). Early intervention in adoptive families: Supporting maternal sensitive responsiveness, infant-mother attachment, and infant competence. *Journal of Child Psychology and Psychiatry and Allied Disciplines*, 38, 1039–1050.

Juffer, F. and Rosenboom, L. G. (1997). Infant-mother attachment of internationally adopted children in the Netherlands. *International Journal of Behavioral Development*, 20, 93–107.

Juraska, J. M. (1984). Sex differences in developmental plasticity in the visual cortex and hippocampal dentate gyrus. In G. J. D. Vries (Ed.), *Progress in brain research* (pp. 205–214). Amsterdam: Elsevier Science Publishers.

Juraska, J. M. (1991). Sex differences in "cognitive" regions of the rat brain. *Psychoneuroendocrinology*, 16, 105–119.

Juraska, J. M. and Kopcik, J. R. (1988). Sex and environmental influences on the size and ultrastructure of the rat corpus callosum. *Brain Research*, 450, 1–8.

Just, M. A., Carpenter, P. A., Maguire, M., Diwadkar, V., and McMains, S. (2001). Mental rotations of objects retrieved from memory: A functional MRI study of spatial processing. *Journal of Experimental Psychology-General*, 130, 493–504.

Kaada, B. R. (1972). Stimulation and regional ablation of the amygdaloid complex with reference to functional representations. In B. E. Eleftheriou (Ed.), *Neurobiology of the amygdala*. New York: Plenum.

Kansaku, K., and Kitazawa, S. (2001). Imaging studies on sex differences in the lateralization of language. *Neuroscience Research*, 41, 333–337.

Kansaku, K., Yamaura, A., and Kitazawa, S. (2000). Sex difference in lateralization revealed in the posterior language areas. *Cerebral Cortex*, 10, 866–872.

Katchadourian, H. A., and Lunde, D. T. (1975). *Fundamentals of human sexuality*. New York: Holt, Rinehart and Winston.

Kaufman, A. S. (1990). *Assessing adolescent and adult intelligence*. Boston: Allyn and Bacon.

Kaufman, A. S. and Doppelt, J. E. (1976). Analysis of the WISC-R standardization data in terms of the stratification variables. *Child Development*, 47, 165–171.

Kaufman, A. S., McLean, J. E., and Reynolds, C. R. (1988). Sex, race, residence, region, and education differences on the 11 WAIS-R subtests. *Journal of Clinical Psychology*, 44, 231–248.

Kawachi, T., Ishii, K., Sakamoto, S., Matsu, M., Mori, T., and Sasaki, M. (2002). Gender differences in cerebral glucose metabolism: A PET Study. *Journal of the Neurological Sciences*, 199, 79–83.

Kawakami, M. and Kimura, F. (1974). Study on the bed nucleus of the stria terminalis in relation to gonadotropin control. *Endocrinologia Japonica*, 21, 125–130.

Kelso, W. M., Nicholls, M. E. R., Warne, G. L., and Zacharin, M. (2000). Cerebral lateralization and cognitive functioning in patients with congenital adrenal hyperplasia. *Neuropsychology*, 14, 370–378.

Kempermann, G., Brandon, E. P., and Gage, F. H. (1998). Environmental stimulation of 129/SvJ mice causes increased cell proliferation and neurogenesis in the adult dentate gyrus. *Current Biology*, 8, 939–942.

Kempermann, G., Kuhn, H. G., and Gage, F. H. (1997). More hippocampal neurons in adult mice living in an enriched environment. *Nature*, 386, 493–495.

Kendler, K. S., Thornton, L. M., Gilman, S. E., and Kessler, R. C. (2000). Sexual orientation in a US national sample of twin and nontwin sibling pairs. *American Journal of Psychiatry*, 157, 1843–1846.

Kerchner, M. and Ward, I. L. (1992). SDN-MPOA volume in male rats is decreased by prenatal stress, but is not related to ejaculatory behavior. *Brain Research*, 581, 244–251.

Kernis, M. H., Grannemann, B. D., and Barclay, L. C. (1989). Stability and level of self-esteem as predictors of anger arousal and hostility. *Personality and Social Psychology*, 56, 1013–1022.

Kertesz, A., Polk, M., Howell, J., and Black, S. E. (1987). Cerebral dominance, sex, and callosal size in MRI. *Neurology*, 37, 1385–1388.

Kessler, W. O. and McLaughlin, A. P. (1973). Agenesis of penis: Embryology and management. *Urology*, 1, 226–229.

Kester, P., Green, R., Finch, S. J., and Williams, K. (1980). Prenatal 'female hormone' administration and psychosexual development in human males. *Psychoneuroendocrinology*, 5, 269–285.

Keverne, E. B. (1995). Neurochemical changes accompanying the reproductive process: Their significance for maternal care in primates and other mammals: Biosocial determinants. In C. R. Pryce, and R. D. Martin, and D. Skuse (Eds.), *Motherhood in human and nonhuman primates* (pp. 69–77). Zurich: Karger.

Kimura, D. (1992). Sex differences in the brain. *Scientific American*, 267, 119–125.

Kimura, D. (1999). *Sex and cognition.* Cambridge, MA: MIT Press.

Kinsey, A., Pomeroy, W., and Martin, C. (1948). *Sexual behavior in the human male.* Philadelphia: Saunders.

Kinsey, A., Pomeroy, W., and Martin, C. (1953). *Sexual behavior in the human female.* Philadelphia: Saunders.

Kinsley, C., Miele, J., Konen, C., Ghiraldi, L., Broida, J., and Svare, B. (1986). Intrauterine contiguity influences regulatory activity in adult male and female mice. *Hormones and Behavior*, 20, 7–12.

Kinsley, C. H. (1990). Prenatal and postnatal influences on parental behavior in rodents. In N. A. Krasnegor and R. S. Bridges (Eds.), *Mammalian*

parenting: Biochemical, neurobiological and behavioral determinants (pp. 347–372). New York: Oxford University Press.

Kirshbaum, J. D. (1950). Congenital absence of the external genitals (persistent primitive cloaca). *Journal of Pediatrics*, 37, 102–105.

Kohlberg, L. (1966). A cognitive-developmental analysis of children's sex-role concepts and attitudes. In E. E. Maccoby (Ed.), *The development of sex differences* (pp. 82–173). Stanford, CA.: Stanford University Press.

Kolb, B. and Whishaw, I. Q. (1985). *Fundamentals of human neuropsychology.* (2nd ed.) New York: W.H. Freeman and Co.

Kuhnle, U. and Bullinger, M. (1997). Outcome of congenital adrenal hyperplasia. *Pediatric Surgery International*, 12, 511–515.

Kwan, M., Greenleaf, W. M., Mann, J., Crapo, L., and Davidson, J. M. (1983). The nature of androgen action on male sexuality: A combined laboratory self-report study on hypogonadal men. *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*, 57, 557–562.

Langlois, J. H. and Downs, A. C. (1980). Mothers, fathers and peers as socialization agents of sex-typed play behaviors in young children. *Child Development*, 51, 1237–1247.

Lasco, M. S., Jordan, T. J., Edgar, M. A., Petito, C. K., and Byne, W. (2002). A lack of dimorphism of sex or sexual orientation in the human anterior commissure. *Brain Research*, 936, 95–98.

Lebovitz, P. S. (1972). Feminine behavior in boys: Aspects of its outcome. *American Journal of Psychiatry*, 128, 103–109.

LeVay, S. (1991). A difference in hypothalamic structure between heterosexual and homosexual men. *Science*, 253, 1034–1037.

LeVay, S. (1993). *The sexual brain.* Cambridge, MA: MIT Press.

Leveroni, C. L. and Berenbaum, S. A. (1998). Early androgen effects on interest in infants: Evidence from children with congenital adrenal hyperplasia. *Developmental Neuropsychology*, 14, 321–340.

Levine, S. and Mullins, R. F. (1964). Estrogen administered neonatally affects adult sexual behavior in male and female rats. *Science*, 144, 185–187.

Lev-Ran, A. (1974). Sexuality and educational levels of women with the late-treated adrenogenital syndrome. *Archives of Sexual Behavior*, 3, 27–32.

Levy, F. and Poindron, P. (1987). Importance of amniotic fluids for the establishment of maternal behavior in relation with maternal experience in sheep. *Animal Behavior*, 35, 1188–1192.

Liben, L. S., Susman, E. J., Finkelstein, J. W., Chinchilli, V. M., Kunselman, S. et al., (2002) The effects of sex steroids on spatial performance: A review and an experimental clinical investigation. *Developmental Psychology*, 38, 236–253.

Linn, M. C. and Petersen, A. C. (1985). Emergence and characterization of sex differences in spatial ability: a meta-analysis. *Child Development*, 56, 1479–1498.

Lippe, B. (1991). Turner Syndrome. *Endocrinology and Metabolism Clinics of North America*, 20, 121–152.

Lish, J. D., Ehrhardt, A. A., Meyer-Bahlburg, H. F. L., Rosen, L. R., Gruen, R. S., and Veridiano, N. P. (1991). Gender-related behavior development in females exposed to diethylstilbestrol (DES) in utero: An attempted replication. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 30, 29–37.

Lish, J. D., Meyer-Bahlburg, H. F. L., Ehrhardt, A. A., Travis, B. G., and Veridiano, N. P. (1992). Prenatal exposure to diethylstilbestrol (DES): Childhood play behavior and adult gender-role behavior in women. *Archives of Sexual Behavior*, 21, 423–441.

Liss, M. B. (1979). Variables influencing modeling and sex-typed play. *Psychological Reports*, 44, 1107–1115.

Loehlin, J. C. (2000). Group differences in intelligence. In R. J. Sternberg (Ed.), *Handbook of intelligence* (pp. 176–193). Cambridge, MA: Cambridge University Press.

Loehlin, J. C., Sharan, S., and Jacoby, R. (1978). In pursuit of the "spatial gene": A family study. *Behavior Genetics*, 8, 27–41.

Lynch, A. and Mychalkiw, W. (1978). Prenatal progesterone II. Its role in the treatment of pre-eclamptic toxaemia and its effect on the offspring's intelligence: A reappraisal. *Early Human Development*, 2, 323–339.

Lynch, A., Mychalkiw, W., and Hutt, S. J. (1978). Prenatal progesterone I. Its effect on development and on intellectual and academic achievement. *Early Human Development*, 2, 305–322.

Lynn, R. (1994). Sex differences in intelligence and brain size: a paradox resolved. *Personality and Individual Differences*, 17, 257–271.

Lynn, R. (1999). Sex differences in intelligence and brain size: A developmental theory. *Intelligence*, 27, 1–12.

Maccoby, E. E. (1980). *Social development: Psychological growth and the parent-child relationship.* New York: Harcourt, Brace, Jovanovich.

Maccoby, E. E. (1988). Gender as a social category. *Developmental Psychology*, 24, 755–765.

Maccoby, E. E. and Jacklin, C. N. (1974). *The psychology of sex differences.* Stanford, CA: Stanford University Press.

MacLusky, N. J., Lieberburg, I., and McEwen, B. S. (1979a). The development of estrogen receptor systems in the rat brain: Perinatal development. *Brain Research*, 178, 129–142.

MacLusky, N. J., Chaptal, C., and McEwen, B. S. (1979b). The development of estrogen receptor systems in rat brain and pituitary: Postnatal development. *Brain Research*, 178, 143–160.

MacLusky, N. J. and Naftolin, F. (1981). Sexual differentiation of the central nervous system. *Science*, 211, 1294–1303.

Madeira, M. D., Sousa, N., Santer, R. M., Paulabarbosa, M. M., and Gunderson, H. J. G. (1995). Age and sex do not affect the volume, cell numbers or cell-size of the suprachiasmatic nucleus of the rat—an unbiased stereological study. *Journal of Comparative Neurology*, 361, 585–601.

Martin, C. L. (1991). The role of cognition in understanding gender effects. *Advances in Child Development and Behavior,* 23, 113–149.

Martin, C. L. and Halverson, C. F. (1983). The effects of sex-stereotyping schemas on young children's memory. *Child Development,* 54, 563–574.

Masica, D. N., Money, J., and Ehrhardt, A. A. (1971). Fetal feminization and female gender identity in the testicular feminizing syndrome of androgen insensitivity. *Archives of Sexual Behavior,* 1, 131–142.

Masters, J. C., Ford, M. E., Arend, R., Grotevant, H. D., and Clark, L. V. (1979). Modeling and labelling as integrated determinants of children's sex-typed imitative behavior. *Child Development,* 50, 364–371.

Masters, M. S. and Sanders, B. (1993). Is the gender difference in mental rotation disappearing? *Behavior Genetics,* 23, 337–341.

Matarazzo, J. D. (1972). *Wechsler's measurement and appraisal of adult intelligence.* Baltimore: Williams and Wilkins.

Matarazzo, J. D., Bornstein, R. A., McDermott, P. A., and Noonan, J. V. (1986). Verbal IQ versus performance IQ difference scores in males and females from the WAIS-R standardization sample. *Journal of Clinical Psychology,* 42, 965–974.

Mathews, G. A., Fane, B., Pasterski, V. L., Conway, G. S., Brook, C., and Hines, M. (in press). Androgenic influences on neural asymmetry: Handedness and language lateralization in congenital adrenal hyperplasia (CAH). *Psychoneuroendocrinology.*

Matthews, K., Cauley, J., Yaffe, K., and Zmuda, J. M. (1999) Estrogen replacement therapy and cognitive decline in older community women. *Journal of the American Geriatric Society,* 47, 518–523.

Mazur, A. and Booth, A. (1998). Testosterone and dominance in men. *Behavior and Brain Sciences,* 21, 353–397.

McCarthy, M. M., Schlenker, E. H., and Pfaff, D. W. (1993). Enduring consequences of neonatal treatment with antisense oligodeoxynucleotides to estrogen receptor messenger ribonucleic acid on sexual differentiation of rat brain. *Endocrinology,* 133, 433–439.

McCormick, C. M. and Tellion, S. M. (2001). Menstrual cycle variation in spatial ability: relation to salivary cortisol levels. *Hormones and Behavior,* 38, 29–38.

McEwen, B. S., Lieberburg, I., Chaptal, C., and Krey, L. C. (1977). Aromatization: Important for sexual differentiation of the neonatal rat brain. *Hormones and Behavior,* 9, 249–263.

McGee, M. G. (1979) Human spatial abilities: Psychometric studies and environmental, genetic, hormonal, and neurological influences. *Psychological Bulletin,* 86, 889–918.

McGivern, R. F., Handa, R. J., and Redei, E. (1993). Decreased postnatal testosterone surge in male-rats exposed to ethanol during the last week of gestation. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research,* 17, 1215–1222.

McGivern, R. F., McGeary, J., Robeck, S., Cohen, S., and Handa, R. J. (1995). Loss of reproductive competence at an earlier age in female rats exposed

prenatally to ethanol. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research,* 19, 427–433.

McGlone, J. (1980). Sex differences in human brain asymmetry: A critical survey. *Behavior and Brain Sciences,* 3, 215–263.

McGuire, L. S. and Omenn, G. S. (1975). Congenital adrenal hyperplasia: I. Family studies of IQ. *Behavior Genetics,* 5, 165–173.

McGuire, L. S., Ryan, K. O., and Omenn, G. S. (1975). Congenital adrenal hyperplasia II: cognitive and behavioral studies. *Behavior Genetics,* 5, 175–188.

McKeever, W. F. and Deyo, R. A. (1990). Testosterone, dihydrotestosterone, and spatial task performance of men. *Bulletin of the Psychonomic Society,* 28, 305–308.

McKeever, W. F., Rich, D. A., Deyo, R. A., and Conner, R. L. (1987). Androgens and spatial ability: failure to find a relationship between testosterone and spatial ability measures. *Bulletin of the Psychonomic Society,* 25, 438–440.

Meaney, M. J. and Stewart, J. (1981). Neonatal androgens influence the social play of prepubescent rats. *Hormones and Behavior,* 15, 197–213.

Meisel, R. L. and Ward, I. L. (1981). Fetal female rats are masculinized by littermates located caudally in the uterus. *Science,* 213, 239–242.

Mello, N. K. and Mendelson, J. H. (2002). Cocaine, hormones and behavior. In D. W. Pfaff, J. Markovac, A. P. Arnold, A. M. Etgen, S. E. Fahrbach, and R. T. Rubin, (Eds.) *Hormones brain and behavior.* San Diego, CA: Academic Press..

Meston, C. M., Trapnell, P. D., and Gorzalka, B. B. (1996). Ethnic and gender differences in sexuality: Variations in sexual behavior between Asian and non-Asian university students. *Archives of Sexual Behavior,* 25, 33–72.

Meyer-Bahlburg, H.F.L. (1979). Sex hormones and female homosexuality. *Archives of Sexual Behavior,* 8, 101–119.

Meyer-Bahlburg, H.F.L. (1999). Variants of gender differentiation. In H. C. Steinhausen and F. C. Verhulst (Eds.), *Risks and outcomes in developmental psychopathology.* New York: Oxford University Press.

Meyer-Bahlburg, H.F.L., Ehrhardt, A. A., Rosen, L. R., Gruen, R. S., Veridiano, N. P., and Vann, F. H. et al. (1995). Prenatal estrogens and the development of homosexual orientation. *Developmental Psychology,* 31, 12–21.

Meyer-Bahlburg, H.F.L., Ehrhardt, A. A., Whitehead, E. D., and Vann, F. H. (1987). Sexuality in males with a history of prenatal exposure to diethylstilbestrol (DES). In *Psychosexual and reproductive issues affecting patients with cancer.* New York: American Cancer Society.

Meyer-Bahlburg, H.F.L., Grisanti, G. C., and Ehrhardt, A. A. (1977). Prenatal effects of sex hormones on human male behavior: Medroxyprogesterone acetate (MPA). *Psychoneuroendocrinology,* 2, 383–390.

Meyer-Bahlburg, H.F.L., Gruen, R. S., New, M. I., Bell, J. J., Morishima, A., Shimshi, M. et al. (1996). Gender change from female to male in classical congenital adrenal hyperplasia. *Hormones and Behavior,* 30, 319–332.

Michael, R. P., Clancy, A. N., and Zumpe, D. (1995). Distribution of androgen receptor-like immunoreactivity in the brains of cynomolgus monkeys. *Journal of Neuroendocrinology*, 7, 713–719.

Midgley, S. J., Heaton, N., and Davis, J. B. (2001). Levels of aggression among a group of anabolic-androgenic steroid users. *Medicine Science and the Law*, 41, 309–314.

Migeon, C. J., Wisniewski, A. B., Gearhart, J. P., Meyer-Bahlburg, H.F.L., Rock, J. A., Brown, T. R. et al. (2002). Ambiguous genitalia with perineoscrotal hypospadias in 46, XY individuals: Long-term medical, surgical, and psychosexual outcome. *Pediatrics*, 110, art. no. e31.

Miles, C., Green, R., Sanders, G., and Hines, M. (1998) Estrogen and memory in a transsexual population. *Hormones and Behavior*, 34, 199–208.

Miles, C. (2003). *The association between estrogen, memory, cognition and mood in a male-to-female transsexual population*. Ph.D. Dissertation. London. City University.

Mischel, W. (1966). A social learning view of sex differences in behavior. In E. E. Maccoby (Ed.), *The development of sex differences*. Stanford, CA.: Stanford University Press.

Mischel, W. and Shoda, Y. (1995). A cognitive-affective system theory of personality: Reconceptualizing situations, dispositions, dynamics, and invariance in personality structure. *Psychological Review*, 102, 246–268.

Mizukami, S., Nishizuka, M., and Arai, Y. (1983). Sexual difference in nuclear volume and its ontogeny in the rat amygdala. *Experimental Neurology*, 79, 569–575.

Moffat, S. D. and Hampson, E. (1996) A curvilinear relationship between testosterone and spatial cognition in humans: Possible influence of hand preference. *Psychoneuroendocrinology*, 21, 323–337.

Moir, A. and Moir, B. (2000). *Why men don't iron: The fascinating and unalterable differences between men and women*. New York: Birch Lane Press.

Monaghan, E.P., and Glickman, S.E. (2001) Hormones and aggressive behavior. In J.B. Becker, S.M. Breedlove, and D. Crews, (Eds.) *Behavioral endocrinology*, (pp. 261–285). Cambridge MA: MIT Press.

Money, J. (1971). Pre-natal hormones and intelligence: a possible relationship. *Impact of Science on Society*, 21, 285–290.

Money, J. (1973). Turner's syndrome and parietal lobe functions. *Cortex*, 9, 387–393.

Money, J. (1976). Gender identity and hermaphroditism. *Science*, 191, 872.

Money, J. and Daléry, J. (1976). Iatrogenic homosexuality: Gender identity in seven 46, XX chromosomal females with hyperadrenocortical hermaphroditism born with a penis, three reared as boys, four reared as girls. *Journal of Homosexuality*, 1, 357–371.

Money, J. and Ehrhardt, A. (1972). *Man and woman: Boy and girl*. Baltimore: Johns Hopkins University Press.

Money, J. and Lewis, V. (1966). IQ, genetics and accelerated growth: Adrenogenital syndrome. *Johns Hopkins Hospital Bulletin*, 118, 365–373.

Money, J., and Ogunro, C. (1974). Behavioral sexology: Ten cases of genetic male intersexuality with impaired prenatal and pubertal androgenization. *Archives of Sexual Behavior*, 3, 181–205.

Money, J. and Russo, A. J. (1979). Homosexual outcome of discordant gender identity/role in childhood: Longitudinal follow-up. *Journal of Pediatric Psychology*, 4, 29–41.

Money, J. and Schwartz, M. (1977). Dating, romantic and nonromantic friendships, and sexuality in 17 early-treated adrenogenital females, aged 16–25. In P. A. Lee, L. P. Plotnick, A. A. Kowarski, and C. J. Migeon (Eds.), *Congenital adrenal hyperplasia* (pp. 419–431). Baltimore: University Park Press.

Money, J., Schwartz, M., and Lewis, V. G. (1984). Adult erotosexual status and fetal hormonal masculinization and demasculinization: 46, XX congenital virilizing adrenal hyperplasia and 46, XY androgen-insensitivity syndrome compared. *Psychoneuroendocrinology*, 9, 405–414.

Morel, R. (1948). La massa intermedia ou commissure grise. *Acta Anatomica, (Basel)*, 4, 203–207.

Morely, J. E., Kaiser, F., and Raum, W. J. et al. (1997). Potentially predictive and manipulable blood serum correlates of ageing in the healthy human male: Progressive decreases in bioavailable testosterone, dehydroepiandrosterone sulfate, and the ratio of insulin-like growth factor 1 to growth hormone. *Proceedings of the National Academy of Sciences, U.S.A.*, 94, 7537–7542.

Moyer, K. E. (1976). *The Psychobiology of Aggression*. New York: Harper & Row.

Mulaikal, R. M., Migeon, C. J., and Rock, J. A. (1987). Fertility rates in female patients with congenital adrenal hyperplasia due to 21-hydroxylase deficiency. The *New England Journal of Medicine*, 316, 178–182.

Mumenthaler, M. S., O'Hara, R., Taylor, J. L., Friedman, L., and Yesavage, J. A. (2001). Relationship between variations in estradiol and progesterone levels across the menstrual cycle and human performance. *Psychopharmacology*, 155, 198–203.

Murakami, S. and Arai, Y. (1989). Neuronal death in the developing sexually dimorphic periventricular nucleus of preoptic area in the female rat: Effect of neonatal androgen treatment. *Neuroscience Letters*, 102, 185–190.

Murphy, D. G. M., DeCarli, C., McIntosh, A. R., Daly, E., Mentis, M. J., Pietrini, P. et al. (1996). Sex differences in human brain morphometry and metabolism: An in vivo quantitative magnetic resonance imaging and positron emission tomography study on the effect of aging. *Archives of General Psychiatry*, 53, 585–594.

Naftolin, F., Ryan, K. J., Davies, I. J., Reddy, V. V., Flores, F., Petrol, Z. et al. (1975). The formation of estrogen by central neuroendocrine tissues. *Recent Progress in Hormone Research*, 31, 295–319.

Nash, S. C. and Feldman, S. S. (1981). Responsiveness to babies: Life-situation specific sex differences in adulthood. *Sex Roles*, 7, 1035–1042.

Nasrallah, H. A., Andreasen, N. C., Coffman, J. A., Olson, S. C., Dunn, V.,

and Ehrhardt, J. C. (1986). The corpus callosum is not larger in left-handers. *Society for Neuroscience Abstracts*, 12, 720.

Nass, R. and Baker, S. (1991). Learning disabilities in children with congenital adrenal hyperplasia. *Journal of Child Neurology*, 6, 306–312.

Nass, R., Baker, S., Speiser, P., Virdis, R., Balsamo, A., Cacciari, E., Loche, A., Dumic, M., and New, M. (1987) Hormones and handedness: Left-hand bias in female congenital adrenal hyperplasia patients. *Neurology*, 37, 711–715.

Natale, M., Gur, R. E., and Gur, R. C. (1983). Hemispheric asymmetries in processing emotional expressions. *Neuropsychology*, 21, 555–565.

Neave, N. and Wolfson, S. (2003). Testosterone, territoriality, and the 'home advantage.' *Physiology and Behavior*, 2003, 78, 269–275.

Noller, K. L., and Fish, C. R. (1974). Diethylstilbestrol usage: Its interesting past, important present and questionable future. *Medical Clinics of America*, 58, 793–810.

Nopoulos, P., Rideout, D., Crespo-Facorro, B., and Andreasen, N. C. (2001). Sex differences in the absence of massa intermedia in patients with schizophrenia versus healthy controls. *Schizophrenia Research*, 48, 177–185.

Nordeen, E. J., Nordeen, K. W., Sengelaub, D. R., and Arnold, A. P. (1985). Androgens prevent normally occurring cell death in a sexually dimorphic spinal nucleus. *Science*, 229, 671–673.

Nordenstrom, A., Servin, A., Bohlin, G., Larsson, A., and Wedell, A. (2002). Sex-typed play behavior correlates with the degree of prenatal androgen exposure as assessed by CYP21 genotypes in girls with congenital adrenal hyperplasia. *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*, 87, 5119–5124.

Nottebohm, F. and Arnold, A. P. (1976). Sexual dimorphism in vocal control areas of the songbird brain. *Science*, 194, 211–213.

Nottebohm, F., Kasparian, S., and Pandazis, C. (1981). Brain space for a learned task. *Brain Research*, 213, 99–109.

Nyborg, H. (1983) Spatial ability in men and women: Review and new theory. *Advances in Behavioral Research and Therapy*, 5, 89–140.

O'Connor, D. B., Archer, J., Hair, W. M., and Wu, F. C. W. (2001). Activational effects of testosterone on cognitive function in men. *Neuropsychologia*, 39, 1385–1394.

O'Connor, D. B., Archer, J., Hair, W. M., and Wu, F. C. W. (2002). Exogneous testsoterone, aggression, and mood in eugonadal and hypogonadal men. *Physiology and Behavior*, 75, 557–566.

O'Connor, J. (1943). *Structural visualization*. Boston: Human Engineering Laboratory.

O'Kusky, J., Strauss, E., Kosaka, B., Wada, J., Li, D., Druhan, M. et al. (1988). The corpus callosum is larger with right-hemisphere cerebral speech dominance. *Annals of Neurology*, 24, 379–383.

Pang, S., Levine, L. S., Cederqvist, L. L., Fuentes, M., Riccardi, V. M., Holcombe, J. H. et al. (1980). Amniotic fluid concentrations of delta 5 and deltal 4 steroids in fetuses with congenital adrenal hyperplasia due to 21-

hydroxylase deficiency and in anencephalic fetuses. *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*, 51, 223–229.

Pang, S., Levine, L. S., Chow, D. M., Faiman, C., and New, M. I. (1979). Serum androgen concentrations in neonates and young infants with congenital adrenal hyperplasia due to 21-hydroxylase deficiency. *Clinical Endocrinology*, 11, 575–584.

Passe, T. J., Rajagopalan, P., Tupler, L. A., Byrum, C. E., MacFall, J. R., and Krishnan, K.R.R. (1997). Age and sex effects on brain morphology. *Progress in Neuropsychopharmacology and Biological Psychiatry*, 21, 1231–1237.

Pasterski, V. L. (2002). *Development of gender role behaviour in children: Prenatal hormones and parental socialisation.* Doctoral dissertation, City University: London.

Pattatucci, A. M. L. (1998). Molecular investigations into complex behavior: Lessons from sexual orientation studies. *Human Biology*, 70, 367–386.

Paup, D. C., Coniglio, L. P., and Clemens, L. G. (1974). Hormonal determinants in the development of masculine and feminine behavior in the female hamster. *Behavioral Biology*, 10, 353–363.

Pederson, W., Wichstrom, L., and Blekesaune, M. (2001). Violent behaviors, violent victimization, and doping agents—A normal population study of adolescents. *Journal of Interpersonal Violence*, 16, 808–832.

Penfield, W. and Roberts, L. (1974). *Speech and brain mechanisms.* New York: Athenum.

Penfield, W. (1975). *The mystery of the mind: A critical study of consciousness and the human brain.* Princeton, NJ: Princeton University Press.

Perlman, S. M. (1973). Cognitive abilities of children with hormone abnormalities: Screening by psychoeducational tests. *Journal of Learning Disabilities*, 6, 21–29.

Perrot-Sinal, T. S., Kostenuik, M. A., Ossenkopp, K. P., and Kavaliers, M. (1996). Sex differences in performance in the Morris water maze and the effects of initial nonstationary hidden platform training. *Neurobiology of Learning and Memory*, 68, 172–188.

Perry, D. G. and Bussey K. (1979). The social learning theory of sex difference: Imitation is alive and well. *Journal of Personality and Social Psychology*, 37, 1699–1712.

Peters, M., Laeng, B., Latham, K., Jackson, M., Zaiyouna, R., and Richardson, C. (1995) A redrawn Vandenberg and Kuse Mental Rotations Test: Different versions and factors that affect performance. *Brain and Cognition*, 28, 39–58.

Pfaff, D. W. and Keiner, M. (1973). Atlas of estradiol-concentrating cells in the central nervous system of the female rat. *Journal of Comparative Neurology*, 151, 121–158.

Philips, K. and Silverman, I. (1997). Differences in the relationship of menstrual cycle phase to spatial performance on two- and three-dimensional tasks. *Hormones and Behavior*, 32, 167–175.

Phoenix, C. H., Goy, R. W., Gerall, A. A., and Young, W. C. (1959). Organizing action of prenatally administered testosterone propionate on the tissues mediating mating behavior in the female guinea pig. *Endocrinology*, 65, 163–196.

Pillard, R. C. (1990). The Kinsey Scale: Is it familial? In D. P. McWhirter, S. A. Sanders, and J. M. Reinisch (Eds.), *Homosexuality/Heterosexuality: Concepts of sexual orientation* Oxford: Oxford University Press.

Pillard, R. C. and Weinrich, J. D. (1986). Evidence of familial nature of male homosexuality. *Archives of General Psychiatry*, 43, 808–812.

Plante, E., Boliek, C., Binkiewicz, A., and Erly, W. K. (1996). Elevated androgen, brain development and language/learning disabilities in children with congenital adrenal hyperplasia. *Developmental Medicine and Child Neurology*, 38, 423–437.

Pohl, C. R. and Knobil, E. (1982). The role of the central nervous system in the control of ovarian function in higher primates. *Annual Review of Physiology*, 44, 583–593.

Pomerleau, C. S., Teuscher, F., Goeters, S., and Pomerlau, O. F. (1994). Effects of nicotine abstinence and menstrual phase on task performance. *Addictive Behaviors*, 19, 357–362.

Powers, B., Newman, S. W., and Bergondy, M. L. (1987). MPOA and BNST lesions in male Syrian hamsters: Differential effects on copulatory and chemoinvestigatory behaviors. *Developmental Brain Research*, 23, 181–195.

Puy, L., MacLusky, N. J., Becker, L., Karsan, N., Trachtenberg, J., and Brown, T. J. (1995). Immunocytochemical detection of androgen receptor in human temporal cortex-Characterization and application of polyclonal androgen receptor antibodies in frozen and paraffin-embedded tissues. *Journal of Steroid Biochemistry and Molecular Biology*, 55, 197–209.

Quadagno, D. M., Briscoe, R., and Quadagno, J. S. (1977). Effects of perinatal gonadal hormones on selected nonsexual behavior patterns: A critical assessment of the nonhuman and human literature. *Psychological Bulletin*, 84, 62–80.

Rabinowicz, T., Dean, D. E., Peteot, J. M. C., and de Courten-Myer, G. M. (1999). Gender differences in the human cerebral cortex: More neurons in males; More processes in females. *Journal of Child Neurology*, 14, 98–107.

Rabinowicz, T., Peteot, J. M. C., Gartside, P. S., Sheyn, D., and de Courten-Myer, G. M. (2002). Structure of the cerebral cortex in men and women. *Journal of Neuropathology and Experimental Neurology*, 61, 46–57.

Rabl, R. (1958). Strukturstudien an der massa intermedia des thalamus opticus. *J. Hirnforsch*, 4, 78–112.

Rademacher, J., Morosan, P., Schleicher, A., Freund, H. J., and Zilles, K. (2001). Human primary auditory cortex in women and men. *Neuroreport*, 12, 1561–1565.

Raisman, G. and Field, P. M. (1971). Sexual dimorphism in the preoptic area of the rat. *Science*, 173, 731–733.

Rand, M. N. and Breedlove, S. M. (1995). Androgen alters the dendritic arbors of SNB motoneurons by acting upon their target muscles. *The Journal of Neuroscience*, 15, 4408–4416.

Reddy, V. V. R., Naftolin, F., and Ryan, K. J. (1974). Conversion of androstenedione to estrone by neural tissues from fetal and neonatal rats. *Endocrinology*, 94, 117–121.

Reinarz, S. J., Coffman, C. E., Smoker, W. R. K., and Godersky, F. C. (1988). MR imaging of the corpus callosum: Normal and pathologic findings and correlation with CT. *American Journal of Radiology*, 151, 791–798.

Reiner, W. G. (1999). Psychosocial concerns in classical and cloacal exstrophy patients. *Dialogues in Pediatric Urology*, 22, 3.

Reinisch, J. M. (1981). Prenatal exposure to synthetic progestins increases potential for aggression in humans. *Science*, 211, 1171–1173.

Reinisch, J. M. and Gandelman, R. (1978). Human research in behavioral endocrinology: Methodological and theoretical considerations. In G. Dörner and M. Kawakami (Eds.), *Hormones and brain development* (pp. 71–86). Amsterdam: Elsevier/North Holland Biomedical Press.

Reinisch, J. M. and Karow, W. G. (1977). Prenatal exposure to synthetic progestins and estrogens: Effects on human development. *Archives of Sexual Behavior*, 6, 257–288.

Reinisch, J. M. and Sanders, S. A. (1986). A test of sex-differences in aggressive response to hypothetical conflict situations. *Journal of Personality and Social Psychology*, 50, 1045–1049.

Resnick, S. M., Berenbaum, S. A., Gottesman, I. I., and Bouchard, T. (1986). Early hormonal influences on cognitive functioning in congenital adrenal hyperplasia. *Developmental Psychology*, 22, 191–198.

Rice, G., Anderson, C. A., Risch, N., and Ebers, G. (1999). Male homosexuality: Absence of linkage to microsatellite markers at Xq28. *Science*, 284, 665–667.

Richart, R. M. and Benirschke, K. (1960). Penile agenesis: Report of case, review of world literature and discussion of pertinent embryology. *Archives of Pathology*, 70, 252–260.

Robinson, B. W. and Mishkin, M. (1966). Ejaculation evoked by stimulation of the preoptic area in monkeys. *Physiology and Behavior*, 1, 269–272.

Rosenberg, P. A. and Herrenkohl, L. R. (1976). Maternal behavior in male rats: Critical times for the suppressive action of androgens. *Physiology and Behavior*, 16, 293–297.

Rosenblatt, J. S. (1967). Nonhormonal basis of maternal behavior in the rat. *Science*, 156, 1512–1514.

Rosenthal, R. and Jacobson, L. (1968) *Pygmalion in the classroom.* New York: Holt, Rinehart and Winston.

Rosler, A. and Kohn, G. (1983). Male pseudohermaphroditism due to 17 beta-hydroxysteroid dehydrogenase deficiency: Studies on the natural history of the defect and effect of androgens on gender role. *Journal of Steroid Biochemistry*, 19, 663–674.

Ross, J. L. and Zinn, A. R. (1999). Turner syndrome: Potential hormonal and genetic influences on the neurocognitive profile. In H. Tager-Flusberg (Ed.), *Neurodevelopmental disorders* (pp. 251–267). Cambridge, MA: MIT Press.

Rossell, S. L., Bullmore, E. T., Williams, S.C.R., and David, A. S. (2002). Sex differences in functional brain activation during a lexical visual field task. *Brain and Language*, 80, 97–105.

Rovet, J. F. (1990). The cognitive and neuropsychological characteristics of females with Turner Syndrome. In D. B. Berch and B. G. Bender (Eds.), *Sex chromosome abnormalities and human behavior* (pp. 38–77). Boulder: Westview.

Ruppenthal, G. C., Airling, G. L., Harlow, J. F., Sackett, G. P., and Suomi, S. J. (1976). A 10-year perspective of motherless mother monkey behavior. *Journal of Abnormal Psychology*, 85, 341–349.

Rushton, J. P. (1992). Cranial capacity related to sex, rank and race in a stratified sample of 6, 325 U.S. military personnel. *Intelligence*, 16, 401–414.

Rust, J., Golombok, S., Hines, M., Johnston, K., Golding, J., and the ALSPAC Study Team (2000). The role of brothers and sisters in the gender development of preschool children. *Journal of Experimental Child Psychology*, 77, 292–303.

Sachser, N. and Kaiser, S. (1996). Prenatal social stress masculinizes the females behaviour in guinea pigs. *Physiology and Behavior*, 60, 589–594.

Saghir, M. and Robins, E. (1973). *Male and female homosexuality*. Baltimore: Williams and Wilkins.

Saifi, G. M. and Chandra, H. S. (1999). An apparent excess of sex and reproduction related genes on the human X chromosome. *Proceedings of the Royal Society of London Series B-Biological Sciences*, 266, 203–209.

Salvador, A., Suay, F., Gonzalez-Bono, E., and Serrano, M. A. (2003). Anticipatory cortisol, testosterone and psychological responses to judo competition in young men. *Psychoneuroendocrinology*, 28, 364–375.

Sandstrom, N. J. and Williams, C. L. (2001). Memory retention is modulated by acute estradiol and progesterone replacement. *Behavioral Neuroscience*, 115, 384–393.

Sattler, J. M. (1992). *Assessment of children*, (rev., 3rd ed.). San Diego: Jerome M. Sattler.

Scarpa, A. and Raine, A. (2000). Violence associated with anger and impulsivity. In J. Borod (Ed.), *The neuropsychology of emotion* (pp. 320–339). New York: Oxford University Press.

Schachter, S. C. (1994) Handedness in women with intrauterine exposure to diethystilbesterol. *Neuropsychologia*, 32, 619–623.

Scheirs, J. G., and Vingerhoets, A. J. (1995). Handedness and other laterality indices in women prenatally exposed to DES. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 17, 725–730.

Schlaepfer, T. E., Harris, G. J., Tien, A. Y., Peng, L., Lee, S., and Pearlson, G. D. (1995). Structural differences in the cerebral cortex of healthy fe-

male and male subjects- A magnetic resonance imaging study. *Psychiatry Research Neuroimaging*, 61, 129–135.

Schmidt, W. H. (1998) Are there surprises in the Third International Mathematics and Science Study (TIMSS) results? Press Release, National Science Foundation, National Center for Education Statistics, Michigan State University, ustimss.msu.edu/12gradepr.htm, February 24, 1998.

Schmidt, G. and Clement, U. (1988). Does peace prevent homosexuality? *Archives of Sexual Behavior*, 19, 183–187.

Schneider, F., Habel, U., Kessler, C., Salloum, J. B., and Posse, S. (2000). Gender differences in regional cerebral activity during sadness. *Human Brain Mapping*, 9, 226–238.

Schober, J. M. (2001). Sexual behaviors, sexual orientation and gender identity in adult intersexuals: A pilot study. *Journal of Urology*, 165, 2350–2353.

Schober, J. M., Carmichael, P. A., Hines, M., and Ransley, P. G. (2002). The ultimate challenge of cloacal exstrophy. *Journal of Urology*, 167, 300–304.

Schratz, M. M. (1978). A developmental investigation of sex differences in spatial (visual-analytic) and mathematical skills in three ethnic groups. *Developmental Psychology*, 14, 263–267.

Scott, J. P. and Fredericson, E. (1951). The causes of fighting in mice and rats. *Physiological Zoology*, 24, 273–309.

Seavey, A. A., Katz, P. A., and Zalk, S. R. (1975). Baby X: The effect of gender labels on adult responses to infants. *Sex Roles*, 1, 103–109.

Seddon, B. M. and McManus, I. C. (1991). The incidence of left-handedness: A meta-analysis. Unpublished manuscript, Department of Psychology, University College, London.

Shaikh, M. B., Brutus, M., Siegel, H. E., and Siegel, A. (1986). Regulation of feline aggression by the bed nuclus of the stria terminalis. *Brain Research Bulletin*, 16, 179–182.

Shapiro, B. H., Levine, D. C., and Adler, N. T. (1980). The testicular feminized rat: A naturally occurring model of androgen-independent masculinization. *Science*, 209, 418–420.

Shaywitz, B. A., Shaywitz, S. E., Pugh, K. R., Constable, R. T., Skudlarski, P., Fulbright, R. K. et al. (1995). Sex differences in the functional organization of the brain for language. *Nature*, 373, 607–609.

Sheridan, P. J. (1979). Estrogen binding in the neonatal neocortex. *Brain Research*, 178, 201.

Sherwin, B. B., Gelfand, M. M., and Brender, W. (1985). Androgen enhances sexual motivation in females: A prospective, crossover study of sex steroid administration in the surgical menopause. *Psychosomatic Medicine*, 47, 339–351.

Sherwin, B. B. and Tulandi, T. (1996). 'Add-Back' estrogen reverses cognitive deficits induced by a gonadotropin-releasing hormone agonist in women with leiomyomata uteri. *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*, 81, 2545–2549.

Sholl, S. A. and Kim, K. L. (1990). Androgen receptors are differentially dis-

tributed between right and left cerebral hemispheres of the fetal male rhesus monkey. *Brain Research*, 516, 122–126.
Shughrue, P. J., Stumpf, W. E., MacLusky, N., Zielinski, J. E., and Hochberg, R. B. (1990). Developmental changes in estrogen receptors in mouse cerebral cortex between birth and postweaning: Studied by autoradiography with 11a-methoxy-16a-[125I]iodoestradiol. *Endocrinology (Baltimore)*, 126, 1112–1124.
Shumaker, S. A., Legault, C., Rapp, S. R., Thal, L., Wallace, R. B., Ockene, J. K., et al., (2003). Estrogen plus progestin and the incidence of dementia and mild cognitive impairment in postmenopausal women. *Journal of the American Medical Association*, 289, 2651–2662.
Shute, V. J., Pellegrino, J. W., Hubert, L., and Reynolds, R. W. (1983). The relationship between androgen levels and human spatial abilities. *Bulletin of the Psychonomic Society*, 21, 465–468.
Signorella, M. L., and Liben, L. S. (1984). Recall and reconstruction of gender-related pictures: Effects of attitude, task difficulty, and age. *Child Development*, 55, 393–405.
Simerly, R. B., and Swanson, L. W. (1986). The organization of neural inputs to the medial preoptic nucleus of the rat. *Journal of Comparative Neurology*, 246, 312–342.
Simon, N. G., McKenna, S., Lu, S., and Cologer-Clifford, A. (1996). Development and expression of hormonal systems regulating aggression. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 794, 8–17.
Simon, N. G. (2002). Hormonal processes in the development and expression of aggressive behavior. In D. W. Pfaff, A. P. Arnold, A. M. Etgen, S. E. Fahrbach, and R. T. Rubin (Eds.), *Hormones, brain and behavior* (pp. 339–392). San Diego, CA: Academic Press.
Sinforiani, E., Livieri, C., Mauri, M., Bisio, P., Sibilla, L., Chiesa, L. et al. (1994). Cognitive and neuroradiological findings in congenital adrenal hyperplasia. *Psychoneuroendocrinology*, 19, 55–64.
Singh, R. P., and Carr, D. H. (1966). The anatomy and histology of XO human embryos and fetuses. *Anatomical Record*, 155, 369–384.
Slabbekoorn, D., Van Goozen, S., Megens, J., Gooren, L., and Cohen-Kettenis, P. T. (1999). Activating effects of cross-sex hormones on cognitive functioning: a study of short-term and long-term hormone effects in transsexuals. *Psychoneuroendocrinology*, 24, 423–447.
Slaby, R. G., and Frey, K. S. (1975). Development of gender constancy and selective attention to same sex models. *Child Development*, 46, 849–856.
Slijper, F.M.E. (1984). Androgens and gender role behaviour in girls with congenital adrenal hyperplasia (CAH). In G. J. De Vries, J.P.C. De Bruin, H.B.M. Uylings, and M. A. Corner (Eds.), *Progress in brain research* (pp. 417–422). Amsterdam: Elsevier.
Slijper, F.M.E., Drop, S.L.S., Molenaar, J. C., and de Muinck Keizer-Schrama, S. M. P. F. (1998). Long-term psychological evaluation of intersex children. *Archives of Sexual Behavior*, 27, 125–144.

Slikker, W. J., Hill, D. E., and Young, J. F. (1982). Comparison of the transplacental pharmacokinetics of 17 beta-estradiol and diethylstilbestrol in the subhuman primate. *Journal of Pharmacology and Experimental Therapeutics*, 221, 173–182.

Sluyter, F., Keijser, J. M., Boomsma, D. I., van Doornen, L., van den Oord, E.J.C.G., and Snieder, H. (2000). Genetics of testosterone and the aggression-hostility-anger (AHA) syndrome: A study of middle aged male twins. *Twin Research*, 3, 266–276.

Smail, P. J., Reyes, F. I., Winter, J.S.D., and Faiman, C. (1981). The fetal hormone environment and its effect on the morphogenesis of the genital system. In S. J. Kogan and E.S.E. Hafez (Eds.), *Pediatric andrology* (pp. 9–20). The Hague: Martinus Nijhoff.

Smalley, S. L., Thompson, A. L., Spence, M. A., Judd, W. J., and Sparkes, R. S. (1989). Genetic influences on spatial ability: Transmission in an extended kindred. *Behavior Genetics*, 19, 229–240.

Smith, L. L. and Hines, M. (2000). Language lateralization and handedness in women prenatally exposed to diethylstilbestrol (DES). *Psychoneuroendocrinology*, 25, 497–512.

Smith, O. W. (1948). Diethylstilbestrol in the prevention and treatment of complications during pregnancy. *American Journal of Obstetrics and Gynecology*, 56, 821–834.

Snow, M. E., Jacklin, C. N., and Maccoby, E. E. (1983). Sex of child differences in father-child interaction at one year of age. *Child Development*, 54, 227–232.

Sommer, B. (1972). Cognitive behavior and the menstrual cycle. In R. C. Friedman (Ed.), *Behavior and the Menstrual Cycle* (pp. 101–127). New York: Decker.

Sotchell, J. M., and Dixon, A. F. (2001). Changes in the secondary sexual adornments of male mandrills (Mandrillus sphinx) are associated with gain and loss of alpha status. *Hormones and Behavior*, 39, 177–184.

Speck, O., Ernst, T., Braun, J., Koch, C., Miller, E., and Change, L. (2000). Gender differences in the functional organization of the brain for working memory. *Neuroreport*, 11, 2581–2585.

Spencer, S. J., Steele, C. M., and Quinn, D. M. (1999). Stereotype threat and women's math performance. *Journal of Experimental Social Psychology*, 35, 4–28.

Spreen, O., Risser, A. H., and Edgell, D. (1995). *Developmental neuropsychology*. New York: Oxford University Press.

Spreen, O., and Strauss, E. (1991). *A Compendium of neuropsychological tests*. New York: Oxford University Press.

Stackman, R. W., Blasberg, M. E., Langan, C. J., and Clark, A. S. (1997). Stability of spatial working memory across the estrous cycle of Long-Evans rats. *Neurobiology of Learning and Memory*, 76, 167–171.

Stafford, R. E. (1961). Sex differences in spatial visualisation as evidence of sex-linked inheritance. *Perceptual and Motor Skills*, 13, 428.

Stagnor, C., and Ruble, D. N. (1987). Development of gender role knowledge and gender constancy. In L. S. Liben and M. L. Signorella (Eds.),

Children's gender schemata: New directions for child development (pp. 5–22). San Francisco: Jossey-Bass.

Stern, M. and Karraker, K. H. (1989). Sex stereotyping of infants: A review of gender labeling studies. *Sex Roles*, 20, 501–522.

Stewart, J., Skvarenina, A., and Pottier, J. (1975). Effects of neonatal androgens on open field and maze learning in the prepubescent and adult rat. *Physiology and Behavior*, 14, 291–295.

Stumpf, W. E. and Grant, C. D. (1975) *Anatomical neuroendocrinology*. Basel, Karger.

Sumida, H., Nishizuka, M., Kano, Y., and Arai, Y. (1993). Sex differences in the anteroventral periventricular nucleus of the preoptic area and in the related effects of androgen in prenatal rats. *Neuroscience Letters*, 151, 41–44.

Sutton-Smith, B., Rosenberg, B. G., and Morgan, E. F., Jr. (1963). Development of sex differences in play choices during preadolescence. *Child Development*, 34, 119–126.

Svare, B., Kinsley, C., Mann, M. A., and Broida, J. (1984). Infanticide: Accounting for genetic variation. *Physiology and Behavior*, 33, 137–152.

Svare, B. B., Broida, J. P., Kinsley, C. H., and Mann, M. A. (1984). Psychobiological mechanisms underlying infanticide in small mammals. In G. Hausfater and S. Hrdy (Eds.), *Infanticide: Comparative and evolutionary perspectives* (pp. 387–400). New York: Aldine.

Swaab, D. and Hofman, M. (1988). Sexual differentiation of the human hypothalamus: ontogeny of the sexually dimorphic nucleus of the preoptic area. *Developmental Brain Research*, 44, 314–318.

Swaab, D. F. and Fliers, E. (1985). A sexually dimorphic nucleus in the human brain. *Science*, 228, 1112–1115.

Swaab, D. F., Fliers, E., and Partiman, T. S. (1985). The suprachiasmatic nucleus of the human brain in relationship to sex, age and senile dementia. *Brain Research*, 342, 37–44.

Swaab, D. F. and Hofman, M. A. (1990). An enlarged suprachiasmatic nucleus in homosexual men. *Brain Research*, 537, 141–148.

Tanapat, P., Hastings, N. B., and Gould, E. (2002). Adult neurogenesis in the mammalian brain. In *Hormones, brain and behavior*. In D. W. Pfaff, A. P. Arnold, A. M. Etgen, S. E. Fahrbach, and R. T. Rubin (Eds.), Hormones, brain and behavior, Vol. 4, (pp. 779–798). San Diego, CA: Academic Press.

Tanner, J. M., Whitehouse, R. H., and Takaishi, M. (1966). Standards from birth to maturity for height, weight, height velocity and weight velocity: British children, 1965. *Archives of Disease in Childhood*, 41, 454–471.

Tauber, M. A. (1979). Parental socialization techniques and sex differences in children's play. *Child Development*, 50, 225–234.

Tedeschi, J. T. and Felson, R. B. (1994). *Violence, aggression and coercive actions*. Washington, DC: American Psychological Association.

Tellegen, A. (1982). *Brief manual for the differential personality questionnaire*. University of Minnesota, Minneapolis.

Temple, C. M. and Carney, R. (1996). Reading skills in children with Turner's syndrome: An analysis of hyperlexia. *Cortex*, 32, 335–345.

Tiedemann, J. (2000). Parents' gender stereotypes and teachers' beliefs as predictors of children's concept of their mathematical ability in elementary school. *Journal of Educational Psychology*, 92, 144–151.

Tierney, I., Smith, L., Axworthy, D., and Ratcliffe, S. G. (1984). The McCarthy scales of children's abilities-sex and handedness effects in 128 Scottish five-year-olds. *British Journal of Educational Psychology*, 54, 101–105.

Titus-Ernstoff, L., Perez, K., Hatch, E. E., Troisi, R., Palmer, J. R., Hartge, P., Hyer, M., Kaufman, R., Adam, E., Strohsnitter, W., Noller, K., Pickett, K. E., and Hoover, R. (2003). Psychosexual characteristics of men and women exposed prenatally to diethylstilbestrol. *Epidemiology*, 14, 155–160.

Tobet, S. A., Zahniser, D. J., and Baum, M. J. (1986). Sexual dimorphism in the preoptic/anterior hypothalamic area of ferrets: Effects of adult exposure to sex steroids. *Brain Research*, 364, 249–257.

Tomasch, J. (1954). Size, distribution, and number of fibres in the human corpus callosum. *Anatomical Record*, 119, 119–135.

Toran-Allerand, C. D. (1991). Organotypic culture of the developing cerebral cortex and hypothalamus: Relevance to sexual differentiation. *Psychoneuroendocrinology*, 16, 7–24.

Toyooka, K. R., Connolly, P. B., Handa, R. J., and Resko, J. A. (1989). Ontogeny of androgen receptors in fetal guinea pig brain. *Biology of Reproduction*, 41, 204–212.

Tricker, R., Casaburi, R., Storer, T. W., Clevenger, B., Berman, N., Shirazi, A. et al. (1996). The effects of supraphysiological doses of testosterone on anger behavior in healthy eugonadal men-A clinical research center study. *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*, 81, 3754–3758.

Van Goozen, S., Cohen-Kettenis, P. T., Gooren, L., Frijda, N. H., and Van De Poll, N. E. (1995). Gender differences in behavior: Activating effects of cross-sex hormones. *Psychoneuroendocrinology*, 20, 343–363.

Van Goozen, S. H. M., Slabbekoorn, D., Gooren, L. J. G., Sanders, G. and Cohen-Kettenis, P. T. (2002). Organizing and activating effects of sex hormones in homosexual transsexuals. *Behavioral Neuroscience*, 116, 982–988.

Van Laere, K. J. and Dierckx, R. A. (2001). Brain perfusion SPECT: Age and sex-related effects correlated with voxel-based morphometric findings in healthy adults. *Radiology*, 221, 810–817.

Vikingstad, E. M., George, K. P., Johnson, A. F., and Cao, Y. (2000). Cortical language laterlization in right handed normal subjects using functional magnetic resonance imaging. *Journal of the Neurological Sciences*, 175, 17–27.

Vingerhoets, A.J.J. M., Santen, P., Van Laere, K. J., Lahorte, P., Dierckkz, R. A., and De Reuck, J. (2001). Regional brain activity during different

paradigms of mental rotation in healthy volunteers: A positron emission tomography study. *Neuroimage*, 13, 381–391.

vom Saal, F. S. and Bronson, F. H. (1980). Sexual characteristics of adult female mice are correlated with their blood testosterone levels during prenatal development. *Science*, 208, 597–599.

vom Saal, F. S., Quadagno, D. M., Even, M. D., Keisler, L. W., and Kahn, S. (1990). Paradoxical effects of maternal stress on fetal steroids and postnatal reproductive traits in female mice from different intrauterine positions. *Biology of Reproduction*, 43, 761.

Voyer, D. (1996) On the magnitude of laterality effects and sex differences in functional literalities. *Laterality*, 1, 51–83.

Voyer, D., Voyer, S., and Bryden, M. P. (1995). Magnitude of sex differences in spatial abilities: A meta-analysis and consideration of critical variables. *Psychological Bulletin*, 117, 250–270.

Waber, D. P. (1979). Neuropsychological aspects of Turner's syndrome. *Developmental Neurology*, 1979, 58–70.

Wada, J. A., Clarke, R., and Hamm, A. (1975). Cerebral hemispheric asymmetry in humans. *Archives of Neurology*, 32, 239–246.

Wallen, K., and Tannenbaum, P. L. (1997). Hormonal modulation of sexual behavior and affiliation in rhesus monkeys. *Integrative Neurobiology of Affiliation, Annals of the New York Academy of Sciences*, 807, 185–202.

Walsh, R. N. (1981). The menstrual cycle, personality, and academic performance. *Archives of General Psychiatry*, 38, 219–221.

Wang, Z. and Insel, T. R. (1996). Parental behaviors in voles. In J. S. Rosenblatt and C. T. Snowdon (Eds.), *Parental care: Evolution, mechanisms and adaptive significance* (pp. 361–384). San Diego, CA: Academic Press.

Ward, I. L. (1972). Prenatal stress feminizes and demasculinizes the behavior of males. *Science*, 175, 82–84.

Ward, I. L. (1984). The prenatal stress syndrome: Current status. *Psychoneuroendocrinology*, 9, 3–11.

Ward, I. L. and Stehm, K. E. (1991). Prenatal stress feminizes juvenile play patterns in male rats. *Physiology and Behavior*, 50, 601–605.

Ward, I. L. and Weisz, J. (1980). Maternal stress alters plasma testosterone in fetal males. *Science*, 207, 328–329.

Ward, I. L. and Weisz, J. (1984). Differential effects of maternal stress on circulating levels of corticosterone, progesterone, and testosterone in male and female rat fetuses and their mothers. *Endocrinology*, 114, 1635–1644.

Warren, S. G. and Juraska, J. M. (1997). Spatial and non-spatial learning across the rat estrous cycle. *Behavioral Neuroscience*, 111, 259–266.

Watson, N. V. and Kimura, D. (1991). Nontrivial sex differences in throwing and intercepting: relation to psychometrically-defined spatial functions. *Personality and Individual Differences*, 12, 375–385.

Weisz, J. and Gibbs, C. (1974). Conversion of testosterone and androstenedione to estrogens in vitro by the brain of female rats. *Endocrinology*, 94, 616–620.

Whitam, F. L., Diamond, M., and Martin, J. (1993). Homosexual orientation in twins: A report on 61 pairs and three triplet sets. *Archives of Sexual Behavior*, 22, 187–206.

Whitam, F. L. and Mathy, R. M. (1986). *Male homosexuality in four societies: Brazil, Guatemala, the Philippines, and the United States.* New York: Praeger.

Whitam, F. L. and Mathy, R. M. (1991). Childhood cross-gender behavior of homosexual females in Brazil, Peru, the Philippines, and the United States. *Archives of Sexual Behavior*, 20, 151–170.

Whitcomb, R. W. and Crowley, W. F. (1993). Male hypogonadotropic hypogonadism. *Endocrinology and Metabolism Clinics of North America*, 22, 125–163.

White, B. J. (1994). The Turner Syndrome: Origin, cytogenetic variants, and factors influencing the phenotype. S. H. Broman, and J. Grafman, (Eds.) *Atypical cognitive deficits in developmental disorders: Implications for brain function* (pp. 183–195). Hillsdale, NJ: Erlbaum.

Whiting, B. and Edwards, J. W. (1975). *Children in six cultures.* Cambridge, MA: Harvard University Press.

Wiegand, S. and Terasawa, E. (1982). Discrete lesions reveal functional heterogeneity of suprachiasmatic structures in regulation of gonadotropin secretion in the female rat. *Neuroendocrinology*, 34, 395–404.

Wilcox, A. J., Maxey, J., and Herbst, A. L. (1992). Prenatal hormone exposure and performance on college entrance examinations. *Hormones and Behavior*, 24, 433–439.

Wilkinson, I. D., Paley, M.N.J., Miszkiel, K. A., HallCraggs, M. A., Kendall, B. E., Chinn, R.J.S. et al. (1997). Cerebral volumes and spectroscopic proton matabolites on MR: Is sex important? *Magnetic Resonance Imaging*, 15, 243–249.

Wille, R., Borchers, D., and Schultz, W. (1987). Prenatal distress-a disposition for homosexuality? Paper presented to the International Academy of Sex Research, Tutzing, FRG.

Williams, C. L., Barnett, A. M., and Meck, W. A. (1990). Organizational effects of early gonadal secretions on sexual differentiation in spatial memory. *Behavioral Neuroscience*, 104, 84–97.

Williams, C. L., and Meck, W. H. (1991). The organizational effects of gonadal steroids on sexually dimorphic spatial ability. *Psychoneuroendocrinology*, 16, 155–176.

Wilson, J. D. (1979). Sex hormones and sexual behavior. *New England Journal of Medicine*, 300, 1269–1270.

Wilson, J. D., and Foster, D. W. (1985). *William's textbook of endocrinology* (7th Ed.). Philadelphia: Saunders.

Wilson, J. D., George, F. W., and Griffin, J. E. (1981). The hormonal control of sexual development. *Science*, 211, 1278–1284.

Wisniewski, A. B., Migeon, C. J., Gearhart, J. P., Rock, J. A., Berkovitz, G. D., Plotnick, L. P. et al. (2001). Congenital micropenis: Long-term medical, surgical and psychosexual follow-up of individuals raised male or female. *Hormone Research*, 56, 3–11.

Wisniewski, A. B., Migeon, C. J., Meyer-Bahlburg, H. F. L., Gearhart, J. P.,

Berkovitz, G. D., and Brown, T. R. (2000). Complete androgen insensitivity syndrome: Long-term medical, surgical, and psychosexual outcome. *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*, 85, 2664–2669.

Witelson, S. F. (1985). The brain connection: The corpus callosum is larger in left-handers. *Science*, 229, 665–668.

Witelson, S. F. (1989). Hand and sex differences in the isthmus and genu of the human corpus callosum: A postmortem morphological study. *Brain*, 112, 799–835.

Witelson, S. F., Glezer, I. I., and Kigar, D. L. (1995). Women have greater density of neurons in posterior temporal cortex. *Journal of Neuroscience*, 15, 3418–3428.

Witelson, S. F., and Goldsmith, C. H. (1991). The relationship of hand preference to anatomy of the corpus callosum in men. *Brain Research*, 545, 175–182.

Wolf, O. T., Kudielka, B. M., Hellhammer, D. H., Torber, S., McEwen, B. S., and Kirschbaum, C. (1999). Two weeks of transdermal estradiol treatment and its effect on memory and mood: Verbal memory changes are associated with the treatment induced estradiol levels. *Psychoneuroendocrinology*, 24, 727–741.

Wolf, O. T., Preut, R., Hellhammer, D. H., Kudielka, B. M., Schurmeyer, T. H., and Kirschbaum, C. (2000). Testosterone and cognition in elderly men: a single testosterone injection blocks the practice effect in verbal fluency, but has no effect on spatial or verbal memory. *Biological Psychiatry*, 47, 650–654.

Woolley, C. S. and Cohen, R. S. (2002). Sex steroids and neuronal growth in adulthood. In D. W. Pfaff, A. P. Arnold, A. M. Etgen, S. E. Fahrbach, and R. T. Rubin (Eds.), *Hormones Brain and Behavior* (pp. 717–777). San Diego Press.

Wudy, S., Dorr, H. G., Solleder, C., Djalali, M., and Homoki, J. (1999). Profiling steroid hormones in amniotic fluid of midpregnancy by routine stable isotope dilution/gas chromatography-mass spectrometry: Reference values and concentrations in fetuses at risk for 21-hydroxylase deficiency. *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*, 84, 2724–2728.

Yahr, P., and Commins, D. (1982). The neuroendocrinology of scent marking. In R. M. Silverstein and D. Muller-Schwarze (Eds.), *Chemical signals in vertebrates* (pp. 119–133). New York: Plenum.

Yalom, I. D., Green, R., and Fisk, N. (1973). Prenatal exposure to female hormones: Effect on psychosexual development in boys. *Archives of General Psychiatry*, 28, 554–561.

Yogman, M. W. (1990). Male parental behavior in humans and nonhuman primates. In N. Krasnegor and R. S. Bridges (Eds.), *Mammalian parenting*. New York: Oxford.

Yokosuka, M., Okamura, H., and Hayashi, S. (1995). Transient expression of estrogen receptor-immunoreactivity (ER-IR) in the layer V of the developing rat cerebral cortex. *Developmental Brain Research*, 84, 99–108.

Yokosuka, M., Okamura, H., and Hayashi, S. (1997). Postnatal development and sex difference in neurons containing estrogen receptor-alpha immunoreactivity in the preoptic brain, the diencephalon, and the amygdala in the rat. *Journal of Comparative Neurology*, 389, 81–93.

Young, M. W. (1936). The nuclear pattern and fiber connections of the noncortical centers of the telencephalon of the rabbit (lepus cuniculus). *Journal of Comparative Neurology*, 65, 295–401.

Zahn-Wexler, C., Friedman, S. L., and Cummings, E. M. (1983). Children's emotions and behaviors in response to infants' cries. *Child Development*, 54, 1522–1528.

Zec, R. F., and Trivedi, M. A. (2002). The effects of estrogen replacement therapy on neuropsychological functioning in postmenopausal women with and without dementia: A critical and theoretical review. *Neuropsychology Review*, 12, 65–109.

Zhou, J., Hofman, M. A., Gooren, L.J.G., and Swaab, D. F. (1995). A sex difference in the human brain and its relation to transsexuality. *Nature*, 378, 68–70.

Zinn, A. R., Page, D. C., and Fisher, E.M.C. (1993). Turner Syndrome: The case of the missing sex chromosome. *Trends in Genetics*, 9, 90–93.

Zucker, K. J. (1999). Intersexuality and gender differentiation. *Annual Review of Sex Research*, 10, 1–69.

Zucker, K. J., Bradley, S. J., and Hughes, H. E. (1987). Gender dysphoria in a child with true hermaphroditism. *Canadian Journal of Psychiatry*, 32, 602–609.

Zucker, K. J., Bradley, S. J., Oliver, G., Blake, J., Fleming, S., and Hood, J. (1996). Psychosexual development of women with congenital adrenal hyperplasia. *Hormones and Behavior*, 30, 300–318.

Zuger, B. (1966). Effeminate behavior present in boys from early childhood: I. The clinical syndrome and follow-up studies. *Journal of Pediatrics*, 69, 1098–1107.

Zuger, B. (1970). Gender role determination: A critical review of the evidence from hermaphroditism. *Psychosomatic Medicine*, 32, 449–467.

Zuger, B. (1978). Effeminate behavior present in boys from childhood: Ten additional years of follow-up. *Comprehensive Psychiatry*, 19, 363–369.

Zuger, B. (1989). Homosexuality in families of boys with effeminate behavior. *Archives of Sexual Behavior*, 18, 155–166.



ميليسا هاينز

* أستاذة مدرسة لعلم النفس والمديرة الحالية لوحدة الأبحاث السلوكية العصبية الهرمونية Behavioural Neuroendocrinology Research Unit في جامعة سيتي City University في لندن في المملكة المتحدة.
* في العام ١٩٨١ حصلت على الدكتوراه في علم النفس من جامعة كاليفورنيا - لوس أنجلوس University of California, Los Angeles (UCLA)، حيث تابعت فيها دراسات ما بعد الدكتوراه في العلوم العصبية الهرمونية في معهد أبحاث الدماغ Brain Research Institute.
* شغلت منصب أستاذ مساعد في قسم علوم النفس والعلوم السلوكية في كلية الطب الجامعة نفسها، وذلك قبل أن تنتقل إلى جامعة غولدسميث Goldsmiths College ثم جامعة سيتي في المملكة المتحدة في العام ١٩٩٤.
* شغلت فترةً منصب مدير الأكاديمية الدولية لأبحاث الجنس International Academy of Sex Research.
* عضوة هيئة تحرير في العديد من الدوريات الأكاديمية المتخصصة مثل دورية الهرمونات والسلوك Hormones and Behavior، وأرشيف السلوك الجنسي Archives of Sexual Behavior.

المترجمة في سطور

د. ليلى موسى سيد عيسى الموسوي

* مستشار بيئي، في اللجنة الوطنية للإشراف على مشاريع إعادة تأهيل البيئة.
* مدير إدارة المقتنيات الأثرية في دار الآثار الإسلامية بمتحف الكويت الوطني - الكويت ٢٠٠٢.
* مدير تحرير مجلة «قرطاس» في الكويت ١٩٩٦ - ١٩٩٨.

* مساعد باحث - جامعة ولاية أوهايو بالولايات المتحدة الأمريكية ١٩٩٣ - ١٩٩٤.

* التحصيل العلمي:

- بكالوريوس العلوم في علم الحيوان - جامعة الكويت - الكويت ١٩٨٩ .
- ماجستير العلوم في علم الحيوان - جامعة ولاية أوهايو - الولايات المتحدة الأمريكية ١٩٩٤.
- دكتوراه العلوم في علم الحيوان - جامعة ألبرت لودفيغ - فرايبورغ - ألمانيا الاتحادية ٢٠٠٧.

* سبق أن ترجمت لسلسلة «عالم المعرفة» ثلاثة كتب: «الثقافة الحضرية في مدن الشرق: استكشاف المحيط الداخلي للمنزل»، تأليف جنيفر سكيرس، العدد ٣٠٨، أكتوبر ٢٠٠٤، و«هل نحن بلا نظير؟»، تأليف جيمس تريفل، العدد ٣٢٣، يناير ٢٠٠٦، و«سوسيولوجيا الفن»، تحرير ديفيد إنغليز وجون هغسون، العدد ٣٤١، يوليو ٢٠٠٧، كما راجعت الترجمة لكتاب «الثقافة.. التفسير الأنثروبولوجي»، تأليف آدم كوبر، العدد ٣٤٩ من السلسلة، مارس ٢٠٠٨.



سلسلة عالَم المعرفة

«عالم المعرفة» سلسلة كتب ثقافية تصدر في مطلع كل شهر ميلادي عن المجلس الوطني للثقافة والفنون والآداب ـ دولة الكويت ـ وقد صدر العدد الأول منها في شهر يناير العام ١٩٧٨.

تهدف هذه السلسلة إلى تزويد القارئ بمادة جيدة من الثقافة تغطي جميع فروع المعرفة، وكذلك ربطه بأحدث التيارات الفكرية والثقافية المعاصرة. ومن الموضوعات التي تعالجها تأليفا وترجمة:

١ ـ الدراسات الإنسانية : تاريخ ـ فلسفة ـ أدب الرحلات ـ الدراسات الحضارية ـ تاريخ الأفكار.

٢ ـ العلوم الاجتماعية: اجتماع ـ اقتصاد ـ سياسة ـ علم نفس ـ جغرافيا ـ تخطيط ـ دراسات إستراتيجية ـ مستقبليات.

٣ ـ الدراسات الأدبية واللغوية : الأدب العربي ـ الآداب العالمية ـ علم اللغة.

٤ ـ الدراسات الفنية : علم الجمال وفلسفة الفن ـ المسرح ـ الموسيقى ـ الفنون التشكيلية والفنون الشعبية.

٥ ـ الدراسات العلمية : تاريخ العلم وفلسفته ، تبسيط العلوم الطبيعية (فيزياء، كيمياء، علم الحياة، فلك) ـ الرياضيات التطبيقية (مع الاهتمام بالجوانب الإنسانية لهذه العلوم)، والدراسات التكنولوجية.

أما بالنسبة إلى نشر الأعمال الإبداعية ـ المترجمة أو المؤلفة ـ من شعر وقصة ومسرحية، وكذلك الأعمال المتعلقة بشخصية واحدة بعينها فهذا أمر غير وارد في الوقت الحالي.

وتحرص سلسلة «عالم المعرفة» على أن تكون الأعمال المترجمة حديثة النشر.

وترحب السلسلة باقتراحات التأليف والترجمة المقدمة من المتخصصين، على ألا يزيد حجمها على ٣٥٠ صفحة من القطع المتوسط، وأن تكون مصحوبة بنبذة وافية عن الكتاب وموضوعاته وأهميته ومدى جدته. وفي حالة الترجمة ترسل نسخة مصورة من الكتاب بلغته الأصلية، كما ترفق مذكرة بالفكرة العامة للكتاب، وكذلك يجب أن تدوّن أرقام صفحات الكتاب الأصلي المقابلة للنص المترجم على جانب الصفحة المترجمة، والسلسلة لا يمكنها النظر في أي ترجمة ما لم تكن مستوفية لهذا الشرط. **والمجلس غير ملزم بإعادة المخطوطات والكتب الأجنبية في حالة الاعتذار عن عدم نشرها**. وفي جميع الحالات ينبغي إرفاق سيرة ذاتية لمقترح الكتاب تتضمن البيانات الرئيسية عن نشاطه العلمي السابق.

وفي حال الموافقة والتعاقد على الموضوع - المؤلف أو المترجم - تصرف مكافأة للمؤلف مقدارها ألف وخمسمائة دينار كويتي، وللمترجم مكافأة بمعدل عشرين فلسا عن الكلمة الواحدة في النص الأجنبي، أو ألف ومائتي دينار أيهما أكثر (وبحد أقصى مقداره ألف وستمائة دينار كويتي)، بالإضافة إلى مائة وخمسين دينارا كويتيا مقابل تقديم المخطوطة - المؤلفة والمترجمة - من نسختين مطبوعتين على الآلة الكاتبة.



على القراء الذين يرغبون في استدراك ما فاتهم من إصدارات المجلس التي نشرت بدءا من سبتمبر ١٩٩١، أن يطلبوها من الموزعين المعتمدين في البلدان العربية:

الكويت:

شركة المجموعة الكويتية للنشر والتوزيع
شارع جابر المبارك - بناية التجارية العقارية
ص. ب 29126 - الرمز البريدي 13150
ت 2405321 - 2417810/11 فاكس 2417809

الإمارات:

شركة الإمارات للطباعة والنشر والتوزيع
دبي، ت: 97142666115 - فاكس: 2666126
ص. ب 60499 دبي

السعودية:

الشركة السعودية للتوزيع
الإدارة العامة - شارع الملك فهد (الستين سابقا) - ص. ب 13195
جدة 21493 ت 6530909 - فاكس 6533191

سورية:

المؤسسة العربية السورية لتوزيع المطبوعات
سورية - دمشق ص. ب 12035(9631)
ت 2127797 ـ فاكس 2122532

مصر:

مؤسسة الأهرام للتوزيع
شارع الجلاء رقم 88 - القاهرة
ت 5796326 فاكس 7703196

المغرب:

الشركة العربية الأفريقية للتوزيع والنشر والصحافة
(سبريس)
70 زنقة سجلماسة الدار البيضاء
ت 22249200 ـ فاكس 22249214 (212)

تونس:

الشركة التونسية للصحافة
تونس - ص. ب 4422
ت 322499 ـ فاكس 323004 (21671)

لبنان:

شركة الشرق الأوسط للتوزيع
ص. ب 11/6400 بيروت 11001/2220
ت 487999 ـ فاكس 488882 (9611)

اليمن:

القائد للتوزيع والنشر
ص. ب 3084
ت 3201901/2/3 ـ فاكس 3201909/7 (967)

الأردن:

وكالة التوزيع الأردنية
عمان ص. ب 375 عمان - 11118
ت 5358855 ـ فاكس 5337733 (9626)

البحرين:

مؤسسة الهلال لتوزيع الصحف
ص. ب 224/ المنامة - البحرين
ت 294000 - فاكس 290580 (973)

عمان:

المتحدة لخدمة وسائل الإعلام
مسقط ص. ب 3305 - روي الرمز البريدي 112
ت 700896 و 788344 ـ فاكس 706512

قطر:

دار الشرق للطباعة والنشر والتوزيع
الدوحة ص. ب 3488 - قطر
ت 4661695 ـ فاكس 4661865 (974)

فلسطين:

وكالة الشرق الأوسط للتوزيع
القدس/ شارع صلاح الدين 19
ص. ب 19098 ـ ت 2343954 ـ فاكس 2343955

السودان:

مركز الدراسات السودانية
الخرطوم ص. ب 1441 ـ ت 488631 (24911)
فاكس 362159 (24913)

نيويورك:

MEDIA MARKETING RESEARCHING
25 - 2551 SI AVENUE LONG ISLAND CITY
NY - 11101 TEL: 4725488
FAX: 1718 - 4725493

لندن:

UNIVERSAL PRESS & MARKETING LIMITED
POWER ROAD. LONDON W 4SPY. TEL:
020 8742 3344
FAX: 2081421280



تنويه

للاطلاع على قائمة كتب السلسلة انظر عدد ديسمبر (كانون الأول) من كل سنة، حيث توجد قائمة كاملة بأسماء الكتب المنشورة في السلسلة منذ يناير ١٩٧٨.

قسيمة اشتراك في إصدارات

المجلس الوطني للثقافة والفنون والآداب

البيان	سلسلة عالم المعرفة		الثقافة العالمية		عالم الفكر		إبداعات عالمية		جريدة الفنون	
	د.ك	دولار	د.ك	دولار	د.ك	دولار	د.ك	دولار	د.ك	دولار
مؤسسات داخل الكويت	25		12		12		20		12	
أفراد داخل الكويت	15		6		6		10		8	
مؤسسات دول الخليج العربي	30		16		16		24			36
أفراد دول الخليج العربي	17		8		8		12			24
مؤسسات خارج الوطن العربي		100		50		40		100		48
أفراد خارج الوطن العربي		50		25		20		50		36
مؤسسات في الوطن العربي		50		30		20		50		36
أفراد في الوطن العربي		25		15		10		25		24

الرجاء ملء البيانات في حالة رغبتكم في: تسجيل اشتراك ☐ تجديد اشتراك ☐

الاسم:	
العنوان:	
اسم المطبوعة:	مدة الاشتراك:
المبلغ المرسل:	نقدا/شيك رقم:
التوقيع:	التاريخ: / / ٢٠٠م

تسدد الاشتراكات والمبيعات مقدما نقدا أو بشيك باسم المجلس الوطني للثقافة والفنون والآداب مع مراعاة سداد عمولة البنك المحول عليه المبلغ في الكويت ويرسل إلينا بالبريد المسجل.

المجلس الوطني للثقافة والفنون والآداب

ص.ب 23996 الصفاة - الرمز البريدي 13100

دولة الكويت

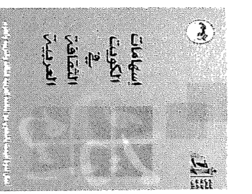
بدالة: 2416006 (00965) - داخلي: 196 / 195 / 194 / 193 / 153 / 152

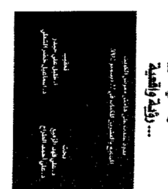


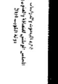


مطابع دار السياسة
تلفون: ٤٨٤٣١٥١

إصدارات المجلس الوطني للثقافة والفنون والآداب

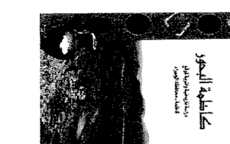




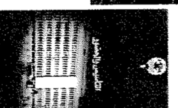


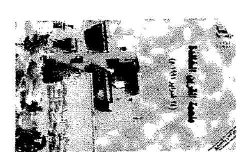


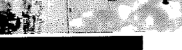






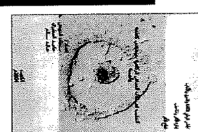


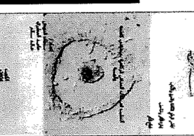
















الإصدارات غير الدورية

هذا الكتاب

يعرض الكتاب - بدقة وشمول - الحقائق المعروفة في مقابل الأفكار السائدة، في مجالات رئيسة من النظرية الطبية والبحوث العلمية والأفكار الاجتماعية. وتجمع الكاتبة بمهارة بين حقول متباعدة، وفي كثير من الأحيان منفصلة، من البحث من مثل النظريات الوراثية حول التركيب الجيني، والصلات بين الصفات الظاهرية للفروق الجنسية، ودور الهرمونات الجنسية في التطور الجنسي، وغيرها من الصفات الثانوية، ووظائف المجموعات المتباينة من الغدد الصماء، والخلل في المستقبلات العصبية المؤدية إلى الخلل في أنواع من الصفات الظاهرية، بالإضافة إلى الأبحاث العلمية البحتة في السلوك المحدد جنسيا في الحيوانات. ثم تعرض الفروق الجنسية في الإنسان ودور الهرمونات الجنسية في الجنس واللعب والسلوك العدائي في الإنسان. أما في الفصول الأخيرة من الكتاب، فتعيد الكاتبة تقييم مفهوم الجنس في الدماغ البشري، وما يتضمنه ذلك من إسقاطات طبية واجتماعية على البحوث المستقبلية في هذا الحقل. فقد جرت العادة على وصف الفروق بين الرجال والنساء، والصبيان والبنات، والذكور والإناث على أنها فروق جنوسة إذا ما كانت المحددات ذات طبيعة اجتماعية، وفروق جنسية إذا ما كانت المحددات ذات طبيعة بيولوجية، لكن عند قراءة هذا الكتاب يتوصل المرء إلى الرأي المعاصر السائد في الأوساط العلمية والاجتماعية: أن هذه الفروق هي في الواقع غير ذات معنى. ولعل أهم جوانب تميز الكتاب تركيز المؤلفة على الأخطاء التي تقع فيها أبحاث الجنوسة، وإصرارها على أن هذا الموضوع من التعقيد إلى درجة يصعب معها الوصول إلى استنتاجات مباشرة ونمطية. وتحذر على الخصوص من ت النماذج الحيوانية على الإنسان، وتعرض المثال تلو الأخر عبر فصول الكتاب، مشيرة إلى هوية الجنوسة البشرية أكثر مرونة مما نعتقد، وأن الدماغ البشري أكثر استجابة للخبرات قد تقترحه الأنماط التي قد نقترحها.

الكتاب مكتوب بلغة واضحة وعالية الدقة تحافظ على الفروق الدقيقة في ش مكتشفات البحوث الحديثة، وبأسلوب يناسب شريحة واسعة من القراء، بمن في ذلك الأكاديميون في تخصصات تمتد من العلوم الاجتماعية إلى علم الأعصاب، والإكلينيكيون بمن فيهم الأطباء وعلماء النفس، والطلبة من المراحل المتقدمة في الدراسة الجامعية إلى مستوى الدراسات العليا ودراسات ما بعد الدكتوراه، والقارئ العادي المهتم. وهو يحفز القارئ على التفكير في عدد من الأسئلة الرئيسة في علمي الاجتماع والأحياء. والكاتبة في شموليتها لا تفتقر إلى دقة المختصين، وفي تخصصها العلمي لا تنأى عن اهتمامات القارئ العام.



ISBN 978 - 999 - 06 - 0 - 245 - 6

رقم الإيداع (٢٠٠٨/٠٠٠٦٦)